

FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON

Année scolaire 1931-1932. — N° 74

TRAVAIL DE LA CLINIQUE MÉDICALE DU PROFESSEUR PIC
DE L'HÔTEL-DIEU

Contribution à l'Étude
**DU TRAITEMENT MÉDICO-CHIRURGICAL
DES ANURIES**

par néphrite aiguë infectieuse ou toxique.

THÈSE

PRÉSENTÉE

A LA FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON

Et soutenue publiquement le 7 décembre 1931

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE

par

Robert COLLOMB

Interne des Hôpitaux de Lyon

Né à Belley (Ain), le 3 Juin 1904.



Imprimerie de Trévoux

1931

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE
DU TRAITEMENT MÉDICO-CHIRURGICAL
DES ANURIES

PAR NÉPHRITE AIGÜE INFECTIEUSE OU TOXIQUE

FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON

Année scolaire 1931-1932. — N° 74

TRAVAIL DE LA CLINIQUE MÉDICALE DU PROFESSEUR PIC
DE L'HÔTEL-DIEU

Contribution à l'Étude
**DU TRAITEMENT MÉDICO-CHIRURGICAL
DES ANURIES**
par néphrite aiguë infectieuse ou toxique.

THÈSE

PRÉSENTÉE

A LA FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON

Et soutenue publiquement le 7 décembre 1931

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE

par

Robert COLLOMB

Interne des Hôpitaux de Lyon

Né à Belley (Ain), le 3 Juin 1904.



Imprimerie de Trévoux

1931

PERSONNEL DE LA FACULTÉ

Doyen honoraire ...	M. L. HUGOUNENQ
Doyen	M. J. LEPINE
Assesseur	M. ROLLET

PROFESSEURS HONORAIRES

MM. CAZENEUVE, ROQUE, LANNOIS, HUGOUNENQ, ROCHET, BARRAL, VALLAS.

PROFESSEURS

Cliniques médicales	MM. PIC
Cliniques chirurgicales	PAVIOT
Clinique obstétricale et Accouchements	TIXIER
Clinique ophtalmologique	BERARD
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques	VORON
Clinique neurologique et psychiatrique	ROLLET
Clinique des maladies des enfants	NICOLAS
Clinique des maladies des femmes	LEPINE (J.)
Clinique d'oto-rhino-laryngologie	MOURIQUAND
Clinique des maladies des voies urinaires	VILLARD
Clinique chirurgicale, infantile et orthopédie	COLLET
Clinique et prophylaxie de la tuberculose	GAYET
Physique biologique, Radiologie et Physiothérapie	NOVE-JOSSERAND
Chimie biologique et médicale	COURMONT
Chimie organique et Toxicologie	CLUZET
Matière médicale et Botanique	FLORENCE
Parasitologie et Histoire naturelle médicale	MOREL
Anatomie	MANCEAU
Histologie	GUIART
Physiologie	LATARJET
Pathologie externe	POLICARD
Pathologie interne	DOYON
Pathologie et Thérapeutique générales	LERICHE
Anatomie pathologique	FROMENT
Chirurgie opératoire	CADE
Médecine expérimentale et comparée et bactériologie ..	FAVRE
Médecine légale	PATEL
Hygiène	ARLOING (F.)
Thérapeutique	ETIENNE MARTIN
Pharmacie et Pharmacologie	X.
Hydrologie thérapeutique et climatologie	SAVY
	LEULIER
	PIERY

PROFESSEUR TITULAIRE SANS CHAIRE

Chargé d'un cours de Propédeutique de gynécologie M. CONDAMIN

CHARGES DE COURS COMPLEMENTAIRES

Anatomie topographique	MM. THEVENOT (Léon)
Puériculture et hygiène de la première enfance	RHENTER
Chirurgie expérimentale	TAVERNIER
Applications du radium	NOGIER
Stomatologie	TELLIER

AGREGÉS

MM.	MM.	MM.	MM.
NOGIER	NOEL	ROCHET (Ph.)	CHAMBON
ROCHAIX	DUMAS	WERTHEIMER	CIBERT
RHENTER	DUFOURT	GATE	EPARVIER
MAZEL	DEVIC	BERNHEIM	UILLEMINET
SANTY	GABRIELLE	DECHAUME	MORENAS
CHALIER (André)	MARTIN (Joseph)	POLLOSSON	REBATTU (en.)
CHALIER (Joseph)			

Examinateurs de la Thèse :

M. PIC, Président ;

MM. CORDIER, WERTHEIMER, ÉPARVIER, Assesseurs.

La Faculté de médecine de Lyon déclare que les opinions émises dans les dissertations qui lui sont présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs, et qu'elle n'entend leur donner ni approbation ni improbation.



A LA MÉMOIRE DE MA MÈRE

En témoignage de mon souvenir reconnaissant et affectueux.

A MON PÈRE

Il m'a toujours guidé et encouragé dans mes études. Je lui dédie ce modeste travail en reconnaissance des nombreux sacrifices qu'il s'est imposés pour moi, avec l'assurance de ma plus grande affection.

A MA FEMME

A MA SOEUR

A TOUS MES PARENTS

A MES AMIS



Digitized by the Internet Archive
in 2026

A MON MAITRE ET PRÉSIDENT DE THÈSE

MONSIEUR LE PROFESSEUR PIC

PROFESSEUR DE CLINIQUE MÉDICALE A L'HÔTEL-DIEU
MÉDECIN DES HÔPITAUX

*Nous avons eu l'honneur d'être
son Interne ce dernier semestre.
Nous avons pu ainsi profiter de
l'étendue de ses connaissances et
apprécier sa bienveillance. C'est
dans son Service que nous avons
trouvé le sujet de cette thèse et il
nous a aidé de ses conseils. Il nous
donne une nouvelle preuve de sa
bonté en acceptant de la présider.
Qu'il soit assuré de notre reconnais-
sance et de notre souvenir très res-
pectueux.*

A MONSIEUR LE DOCTEUR CORDIER

PROFESSEUR AGRÉGÉ
MÉDECIN DES HÔPITAUX

Il a toujours été pour nous un maître bon et dévoué. Le semestre passé dans son Service fut des plus agréables et nous n'oublierons jamais son enseignement aimable, vivant et précieux. Il n'a jamais cessé de nous prodiguer ses conseils et de nous témoigner sa sympathie. Il nous fait encore l'honneur d'être notre juge. Nous lui exprimons notre profonde et respectueuse reconnaissance.

A MONSIEUR LE DOCTEUR EPARVIER

PROFESSEUR AGRÉGÉ
ACCOCHEUR DES HÔPITAUX

Nous avons été son élève dans le Service du Dr Trillat. Il a toujours été pour nous d'une grande bonté et il est de ceux que l'on n'oublie pas. Nous le remercions d'avoir bien voulu être notre juge et nous l'assurons de notre gratitude.

A MONSIEUR LE DOCTEUR WERTHEIMER

PROFESSEUR AGRÉGÉ
CHIRURGIEN DES HÔPITAUX

Nous sommes heureux de le compter parmi nos juges. Nous regrettons de n'avoir pu profiter de ses hautes connaissances chirurgicales, mais, par contre, il nous a été souvent donné des preuves de sa sollicitude à notre égard. Aussi nous voulons qu'il trouve ici le témoignage de notre respect.

A MON AMI, LE DOCTEUR HENRI THIERS

CHEF DE CLINIQUE MÉDICALE A L'HÔTEL-DIEU

C'est à lui que nous devons l'idée de cette thèse. Nous avons recouru à ses nombreuses connaissances cliniques et biologiques. Elles sont le fruit d'un travail incessant dans la Clinique et le Laboratoire de notre maître commun, M. le Professeur Pic. Il ne nous a ménagé ni son savoir, ni ses conseils, ni son temps, tous également précieux. Qu'il soit assuré de notre amitié et de notre souvenir reconnaissant.

A MES MAITRES DANS LES HOPITAUX

MONSIEUR LE DOCTEUR DESGOUTTES.

MONSIEUR LE PROFESSEUR ROQUE.

MONSIEUR LE PROFESSEUR FROMENT.

Externat :

MONSIEUR LE DOCTEUR L. M. BONNET.

MONSIEUR LE PROFESSEUR AGRÉGÉ COTTE.

MONSIEUR LE PROFESSEUR VILLARD.

MONSIEUR LE PROFESSEUR FROMENT.

MONSIEUR LE PROFESSEUR AGRÉGÉ TRILLAT.

MONSIEUR LE PROFESSEUR FAVRE.

Internat :

MONSIEUR LE PROFESSEUR AGRÉGÉ TAVERNIER.

MONSIEUR LE PROFESSEUR V. ROCHET.

MONSIEUR LE PROFESSEUR AGRÉGÉ TAVERNIER.

MONSIEUR LE PROFESSEUR AGRÉGÉ CORDIER.

MONSIEUR LE PROFESSEUR PIC.

INTRODUCTION

Nous avons eu l'occasion d'observer à la Clinique Médicale de notre Maître M. le Professeur Pic, à l'Hôtel-Dieu, un cas d'anurie par néphrite aiguë infectieuse. Cette anurie qui est apparue dans le service a pu être suivie dès son apparition et étudiée tant au point de vue clinique, qu'au point de vue des modifications importantes qu'elle a apportées dans l'organisme. D'autre part, on a mis en œuvre contre elle la série des moyens thérapeutiques médicaux et chirurgicaux qui doivent être, à notre avis, utilisés dans ces cas. Le malade a guéri. Aussi nous estimons que si l'anurie est un symptôme très grave, on doit de ce fait lui opposer une thérapeutique très active et ne pas attendre les bras croisés un dénouement souvent fatal.

Dès maintenant, nous dirons pourquoi nous avons limité cette étude à l'anurie par néphrite aiguë. Ce n'est pas seulement en se plaçant sur le terrain clinique. Les symptômes de l'anurie par néphrite aiguë apparaissent dans toute leur pureté, isolés des trop nombreux signes de la néphrite chronique. On sait que leur cause est

uniquement dans les lésions rénales et ne relève point d'altérations viscérales concomitantes. Nous ne tracerons pas un tableau clinique de ces azotémies par anurie. Il est bien classique depuis la thèse de Mercklen. Mais nous attirerons l'attention sur les signes dont la gravité ou la marche commande une action thérapeutique urgente.

C'est aussi en raison des modifications physico-chimiques que ces anuries sont intéressantes. Ces modifications, dont la connaissance est le fruit d'une série de travaux récents, ne doivent pas garder un caractère purement scientifique, mais doivent trouver chaque jour en pathologie rénale des sanctions thérapeutiques qu'il n'est plus permis d'ignorer.

Mais c'est surtout en se plaçant au point de vue thérapeutique que nous avons voulu limiter le cadre de cette thèse. Il est certain que les petits moyens que l'on emploie pour rétablir la diurèse s'adressent à toutes les anuries, mais déjà la transfusion n'a qu'une portée limitée et la décapsulation rénale n'a eu un tel discrédit parmi les médecins que parce que les chirurgiens, américains surtout, ont voulu étendre ses indications à des cas d'anurie par néphrite chronique ou par éclampsie.

Ainsi nous n'envisagerons pas :

1°) L'anurie calculuse, essentiellement chirurgicale et d'un traitement spécial.

2°) Les anuries excrétoires diverses, également chirurgicales.

3°) Les anuries réflexes, dont la pathogénie reste très floue et dont le traitement est variable.

4°) Les anuries de l'éclampsie qui ne relèvent pas d'une néphrite vraie. La décapsulation dans ces cas reste discutable et les statistiques ne concordent pas.

5° Les anuries par poussée de néphrite aiguë au cours d'une néphrite chronique. Il serait illusoire de vouloir lutter contre un processus histologique ancien par un moyen chirurgical comme la décapsulation.

6° Les oliguries par néphrite aiguë ne rentrent pas dans notre sujet, mais il sera loisible à chacun de les y faire entrer. Il s'agit plutôt de cas d'espèce. Ou l'oligurie ne dure que quelques jours et la diurèse reprend, les petits moyens seront suffisants. Ou bien l'oligurie aboutit rapidement à l'anurie confirmée et relève de son traitement. Ou bien très rarement l'oligurie est extrême (moins de 100 cc. par jour) et se prolonge sans anurie vraie. Pour notre part, nous la considérons alors comme une anurie, l'état du malade est tout aussi inquiétant et son avenir tout aussi désespéré. Nous estimons que la même conduite à tenir lui appartient. Là, comme dans les anuries vraies, il faudra surveiller de très près l'apparition des symptômes d'urémie, suivre les modifications sanguines et ne pas hésiter à recourir à la décapsulation.

Ainsi, après avoir limité notre sujet de façon très précise au cadre encore très vaste des anuries par néphrite aiguë infectieuse ou toxique, nous pensons que ces anuries constituent un syndrome bien défini, à marche régulière, dont la thérapeutique doit être bien établie et conduite progressivement, avec une rigueur presque mathématique.

Cette thérapeutique sera logique s'appuyant sur des constatations cliniques et sur des modifications humorales, celles-ci invariables et incontestables.

Aussi cette étude comprendra un ensemble de données toutes dirigées vers un seul but : la guérison du malade, et sera divisée de la manière suivante :

CHAPITRE PREMIER : *Les données de la Clinique.*

CHAPITRE II : *Les données du Laboratoire.*

CHAPITRE III : *Les moyens thérapeutiques.*

CHAPITRE IV : *La période post-anurique.*

CHAPITRE V : *Les observations.*

CHAPITRE PREMIER

Les données de la clinique.

Nous ne voulons pas insister sur les symptômes cliniques qui accompagnent les anuries. Ils sont classiques et nous rappellerons que schématiquement l'urémie de l'anurie évolue en 2 phases : une phase latente et une phase d'urémie confirmée avec les diverses manifestations qui comporte ce terme qui traduit la souffrance de l'organisme vis-à-vis de l'intoxication liée à la suppression des émonctoires rénaux. *Ce que nous voulons chercher, c'est s'il existe parmi les données de la clinique des faits qui peuvent guider notre thérapeutique.* Nous croyons que, de ce point de vue bien spécial, il faut surtout insister sur les notions suivantes :

A. — L'étiologie joue un rôle indiscutable parce qu'elle permet dans une certaine mesure de prévoir la durée et la gravité de l'évolution de l'anurie.

A ce sujet, on consultera avec fruit l'article de Gilbert et Caussade sur l'anurie pneumonique. Pour eux, la durée de l'anurie pneumonique est de 4 à 7 jours, avec

une période urémique particulièrement tardive et précédant habituellement la mort de 1 à 2 jours. Dans l'anurie scarlatineuse, au contraire, la survie serait au maximum de 4 jours, ne se prolongeant jamais au-delà et pouvant même ne durer que quelques heures à peine. De plus, les phénomènes urémiques sont particulièrement précoces et peuvent même apparaître dès le 1^{er} jour de l'anurie. Au contraire, on sait que l'anurie calculieuse a une durée beaucoup plus longue avec une période de tolérance de 2 à 8 jours, une période urémique de 2 à 4 jours. Nous pourrions ajouter que les anuries diphtériques présentent une évolution particulièrement courte, 2 à 3 jours habituellement et nous ne croyons pas qu'il existe des observations d'anurie diphtérique qui ait guéri avec ou sans traitement. En ce qui concerne les anuries toxiques, rien n'est plus difficile à préciser que leur gravité et leur durée qui, classiquement, est fonction de la dose de poison absorbé. Nous ferons remarquer que cette proportionnalité entre la durée de l'anurie et la dose toxique n'est peut-être pas aussi nette qu'on le croit habituellement. Etudiant en effet l'intoxication par le nitrate d'urane, Garnier vient de constater que l'évolution de la néphrite anurique mortelle due à ce corps présente exactement la même durée quelle que soit la dose utilisée pourvu que celle-ci soit suffisante pour provoquer la néphrite. Le lapin meurt en 6 jours, aussi bien après une injection de 3 mmgr. d'urane par kgr., qu'après celle de 10 mmgr. Pour les anuries mercurielles qui sont les seules bien connues, à cause de leur fréquence, Mazel déclare : la durée de l'anurie est variable ; il en est qui

se prolongent jusqu'à la mort du malade en restant toujours absolues et totales ; dans ces cas les plus rares la mort survient du 5^e au 10^e jour, mais avec une prédilection spéciale pour le 7^e jour. Il faut également insister sur la gravité habituelle des cas où il existe un ictère même léger et qui indique l'existence d'une participation hépatique. Ceci, même en dehors du véritable ictère grave, où la participation rénale est loin d'avoir la constance qu'il est actuellement classique d'admettre. Encore cette règle a-t-elle des exceptions puisque notre malade de l'observation I avait présenté un très léger ictère qui nous avait fâcheusement impressionné et que, cependant, ce malade a pu guérir ses phénomènes anuriques.

En somme, l'étiologie de l'anurie a une influence indiscutable, à la fois sur sa durée et sur sa gravité. Les anuries diphtériques paraissent les plus graves et les plus rapidement mortelles, les anuries pneumonique, mercurielle et calculeuse ayant une durée d'environ une semaine, les anuries scarlatineuses ayant une durée intermédiaire. On conçoit l'importance de ces faits pour le traitement ; il est légitime d'attendre 2 à 3 jours avec une thérapeutique purement médicale devant une anurie qui a beaucoup de chances de durer une semaine. Il faut, au contraire, instituer un traitement médico-chirurgical d'urgence lorsque l'anurie semble devoir présenter, par son étiologie, une évolution rapide. Malheureusement, les données précédentes n'ont que la valeur d'une indication trop générale et nous nous heurtons à un pronostic dont le caractère essentiel est l'incertitude.

B. — La 2^e question qui se pose est de savoir si les symptômes cliniques permettent de juger de l'évolution de l'intoxication urémique.

1° Dans certains cas, la seule étude clinique peut être singulièrement trompeuse, ce qui, d'ailleurs, ne veut nullement dire qu'elle doit être négligée : la clinique fournit des éléments, le laboratoire en fournit d'autres et c'est leur confrontation qui permet de suivre l'évolution de la maladie. La clinique peut donner des renseignements erronés pour plusieurs raisons :

En premier lieu, l'étude des anuries expérimentales par ligature des uretères, les seules qui soient véritablement pures, parce que non troublées par l'adjonction d'un facteur inflammatoire surajouté et pouvant retentir sur d'autres organes, montre ce fait essentiel que l'intoxication urémique vraie est une intoxication essentiellement latente. Le sujet est capable de supporter pendant plusieurs jours la suppression de l'élimination urinaire sans traduire le début de son intoxication par des manifestations cliniques. Les symptômes dits urémiques manifestent la faillite des résistances organiques beaucoup plus que l'intoxication même.

En 2^e lieu, parmi les symptômes que l'on peut voir se développer chez un sujet anurique, il en est qui sont communs à l'intoxication urémique et à la cause toxique ou infectieuse qui a provoqué l'urémie. L'anorexie et la céphalée veulent dire aussi bien urémie que processus infectieux en évolution et, à ce point de vue, on ne saurait trop insister sur les anuries mercurielles dont les manifestations gastro-intestinales sont liées autant à

l'élimination du métal par le tractus digestif qu'à l'urémie elle-même. Dans ces conditions, on conçoit que vouloir suivre l'urémie de ces malades par les vomissements ne présente absolument aucune valeur scientifique.

Un autre exemple de la valeur trompeuse de l'étude clinique est donné par l'étude des syndromes chloropéniques qui, s'il faut en croire Van Caulaert et Pétrequin, seraient particulièrement fréquents dans la phase tardive de l'anurie ou dans la période qui suit la réapparition de la diurèse. Ces malades en effet présentent tous les grands symptômes qu'il est classique d'attribuer à l'urémie : vomissements, troubles nerveux principalement. Ils sont peut-être bien urémiques en fait, puisqu'ils en présentent un des stigmates chimiques les plus sûrs : l'élévation d'urée sanguine, et cependant cette urémie est bien spéciale puisqu'il suffira d'une injection de sel pour en faire disparaître les manifestations.

2° *De même, peut-on de par la seule clinique affirmer la gravité de l'état du malade ?* Il est certain qu'il existe des symptômes dont l'apparition au cours d'une anurie peut être considérée comme annonciatrice de la mort. Ce sont le coma, les crises convulsives dont Thiers a donné une excellente description dans sa thèse, les myoclonies, le signe de Chvostek dont l'étude dans l'urémie est toute récente. Quant aux troubles respiratoires : le Cheyne Stokes ne nous semble pas avoir été signalé dans les anuries à étiologie spéciale que nous étudions ici, et la respiration de Küssmaul n'est que la traduction clinique de l'acidose, comme l'ont montré en particulier en France Cordier et Delore. Mais nous insistons sur ce fait, que ces symptômes ne présentent véritablement

un pronostic désespéré que dans les urémies azotémiques des néphrites chroniques. Dans les anuries, au contraire, ils signifient seulement que l'on se trouve en présence d'une urémie à manifestations graves, à évolution particulièrement avancée, mais qui cependant peut guérir si disparaît la cause qui les a provoqués. On se trouve en effet devant un processus aigu et par conséquent qui reste curable par essence. Dans les anuries le pronostic n'est commandé que par l'état du rein, c'est-à-dire par la possibilité ou non où se trouve l'organe de récupérer ses fonctions.

3° *Par contre, il est une donnée clinique qui nous paraît essentielle, c'est le caractère progressif des symptômes.* L'apparition d'un symptôme nouveau, l'aggravation de ceux qui existent déjà constituent une véritable indication d'urgence à l'institution d'un traitement plus actif que celui utilisé auparavant et, pour nous, à une thérapeutique chirurgicale. Dans notre observation I, nous avons fait décapsuler notre malade d'urgence 1 heure après avoir vu apparaître 2 symptômes nouveaux et qui pourtant n'ont pas une réputation foncièrement fâcheuse : le hoquet et la fétidité de l'haleine.

4° Pour terminer, nous croyons intéressant d'insister sur ce fait que l'intoxication urémique, telle que la réalisent du moins les anuries, c'est-à-dire la véritable intoxication urémique, est une *affection essentiellement hypotensive*, notion qui ne semble pas avoir particulièrement frappé les auteurs, parce que ceux-ci étaient obnubilés par les néphrites soi-disant hypertensives et aussi par les réactions cardio-vasculaires à type hypertension

décapitée que réalisent fréquemment les néphrites aiguës (ou peut-être plus exactement les glomérulites) des enfants, ainsi que certaines néphrites subaiguës. Dans les 2 observations que nous rapportons, les malades ont présenté une hypotension des plus nettes et particulièrement précoce, et personnellement nous avons le souvenir d'un sujet modérément hypertendu et ayant présenté une anurie brusque liée à une poussée de néphrite au cours d'un néoplasme prostatique. Nous avons assisté à un effondrement tensionnel durant toute la période anurique qui fut suivi par une réascension à partir du moment où la diurèse se rétablit. Nous croyons que le fait a son importance et légitime peut-être l'emploi systématique de toni-cardiaques.

Conclusions. — C'est à la clinique qu'il faudra d'abord demander des indications thérapeutiques. Mais il faut se rappeler la latence fréquente de l'intoxication urémique, la possibilité de symptômes communs à cette intoxication et aux causes étiologiques qui ont provoqué l'anurie, l'existence enfin d'un syndrome chloropénique qui simule la continuation de l'urémie.

Les signes qui indiquent que l'intoxication est arrivée à un stade particulièrement avancé sont les convulsions, le coma, les myoclonies, le signe de Chvostek ; la respiration de Cheyne Stokes ne semble pas exister dans l'urémie des anuriques et la respiration de Küssmaul indique seulement l'acidose sans en mesurer le degré. Mais tous ces symptômes, malgré leur gravité, peuvent guérir si se rétablit la diurèse.

Ce qui est surtout important, c'est le caractère progressif des symptômes : aggravation des symptômes pré-existants, apparition de symptômes nouveaux même bénins.

Nous insistons sur le caractère hypotensif de l'urémie des anuriques.

CHAPITRE II

Les données du laboratoire.

A. Etude analytique.

Au cours des néphrites aiguës infectieuses ou toxiques provoquant de l'anurie, il existe une série de perturbations portant sur les différents éléments du sang. Notre intention n'est nullement d'énumérer celles que l'on peut considérer comme classiques ou du moins qui ne présentent aucune application thérapeutique. C'est ainsi par exemple qu'il nous importe nullement de savoir si, au cours d'une urémie aiguë, la rétention d'acide urique précède celle de l'urée comme le fait se voit habituellement dans les néphrites chroniques.

Ce qui nous importe en effet, ce sont les découvertes de laboratoire qui vont permettre de guider notre thérapeutique, soit qu'elles prétendent indiquer le moment où il faut opérer, soit qu'elles nous permettent de découvrir un trouble humoral que nous pouvons espérer compenser par des moyens thérapeutiques.

Aussi l'exposé qui va suivre sera intentionnellement incomplet parce que, nous le répétons, il est fait uniquement dans un but pratique.

1° Augmentation d'urée sanguine.

Toute anurie s'accompagne d'une élévation de l'urée sanguine et, comme l'avait démontré Widal, ce qui importe au cours des anuries c'est moins le chiffre de l'urée que son évolution. On sait en effet qu'au cours des syndromes rénaux aigus, on ne peut tirer aucune valeur pronostique d'un chiffre tiré d'un dosage isolé de l'urée sanguine. Mais on admet habituellement :

1°) Que le caractère progressif de l'azotémie indique une aggravation progressive de l'état rénal.

2°) Que l'urée sanguine constitue un des éléments qui devra faire apprécier le moment où l'on doit opérer le malade.

3°) Que le dosage de l'urée constitue l'examen chimique principal.

D'une façon générale, ces principes conservent leur justesse mais à la condition qu'on leur attribue la valeur d'une indication intéressante plutôt que celle de loi immuable et ne supportant aucune restriction, et ceci pour plusieurs raisons.

En premier lieu, les recherches modernes l'ont démontré, l'urémie de l'anurie ne doit plus être considérée comme une urémie par azotémie. Il existe toujours au cours de l'urémie des perturbations complexes portant sur les différents éléments du sang et actuellement il nous est absolument impossible d'attribuer à l'un ou à l'autre de

ces déséquilibres un rôle pathogénique prédominant. Dans cette intoxication soi-disant azotémique des anuries, nous ne voyons pas pourquoi on attacherait une importance plus grande à l'élévation de l'urée sanguine qu'au déséquilibre minéral, ou à l'acidose ou à la rétention des corps aromatiques d'origine intestinale. Cet empoisonnement complexe ne peut être étudié que par des dosages multiples, celui de l'urée a son importance, tiré surtout de la facilité avec laquelle on peut le faire, il ne peut plus actuellement avoir la prétention d'être exclusif.

En second lieu, il est parfaitement légitime d'admettre que l'état de l'urée sanguine correspond dans l'anurie aux lésions rénales, mais on doit apporter 2 restrictions :

Tout d'abord, il est très possible qu'au cours des urémies, il existe une perturbation du métabolisme azoté et que l'organisme urémique présente des phénomènes de désintégration protéique lui faisant produire une quantité d'urée bien supérieure à celle que produirait un organisme sain placé dans les mêmes conditions alimentaires. En particulier, lorsque l'on étudie les ictères graves, on est frappé des rétentions uréiques parfois massives et qui sont nettement disproportionnées avec celle que réaliserait une anurie simple. Autrement dit on a l'impression que, dans certains ictères graves du moins, l'organisme produit et par conséquent retient des quantités d'urée nettement supérieures à la normale.

Ensuite, nous verrons ultérieurement que le degré de l'azotémie sanguine peut être influencé par les variations de l'ion Cl, et ceci sans que le rein ait à intervenir d'une façon réellement directe. En somme, nous aboutis-

sons à cette conclusion que, au cours des anuries, d'autres facteurs que les facteurs rénaux peuvent intervenir pour modifier la rétention d'urée ; il ne faut d'ailleurs pas exagérer leur importance et nier l'énorme intérêt du dosage de l'urée sanguine ; il ne faut pas non plus oublier leur existence qui permet de comprendre certains faits paradoxaux.

En troisième lieu, peut-on tirer de la mesure de l'urée sanguine l'indication du moment où il faut opérer et un pronostic post-opératoire ?

a) En ce qui concerne le moment de l'opération nous ne croyons pas que le chiffre de l'urée sanguine puisse donner une indication nette, et ceci parce que l'intoxication urémique, dite des azotémiques, n'est certainement pas liée à la rétention de l'urée seule. On sait en effet toutes les discussions qu'a suscitées la question de la toxicité de l'urée. Actuellement on considère que cette toxicité est tout à fait réduite et que, parmi les symptômes de l'urémie, ceux qui sont liés plus particulièrement à la rétention urémique sont d'ordre digestif : anorexie, vomissements ou diarrhée avec ou sans ulcérations du tractus gastro-intestinal et peut-être hypothermie (Lemierre). Il est parfaitement vrai que l'on peut tuer un animal en augmentant de façon chronique son chiffre d'urée sanguine par injection intraveineuse de cette substance ; mais jusqu'ici les auteurs qui avaient étudié cette question avaient toujours oublié de pratiquer un examen du sang des animaux intoxiqués. Van Caulaert et Pétrequin ont comblé cette lacune et montré que les injections répétées d'urée provoquent les différentes modi-

fications qui caractérisent le déséquilibre du sang des anuriques et, d'une façon plus générale, des « azotémiques » : augmentation de l'urée sanguine, abaissement de la R. A., diminution du Cl plasmatique.

En réalité, il semble que l'on puisse considérer comme démontré que les phénomènes dits urémiques apparaissent à partir du moment où fléchit la R. A. En somme, l'urée n'étant pas le facteur toxique, responsable des troubles urémiques, ne permet pas de fixer d'une façon rigoureuse le moment où il faut opérer. Nous ne voulons pas cependant prétendre que son dosage reste sans intérêt pour fixer le moment de l'intervention; il est bien évident en effet que, d'une façon générale, l'augmentation de l'urée sanguine est d'autant plus grande que l'on a attendu plus longtemps et que, de ce fait, il vaut mieux opérer avant que se soit installée une hyperazotémie trop considérable. Ce que nous voulons dire est que *il n'existe pas un chiffre d'urée au-dessous duquel il faut attendre et au-dessus duquel il ne faut plus opérer*. C'est ainsi que, si l'on prend nos 2 observations, nous voyons que le malade qui a guéri est celui dont le chiffre d'urée était le plus élevé.

b) Par contre, il est certain que, d'une façon générale, l'évolution post-opératoire de l'urée sanguine va fournir des renseignements précieux. Sa diminution étant d'un bon pronostic, son augmentation d'un pronostic fâcheux. Mais ce que nous avons dit plus haut sur les facteurs extrarénaux intervenant dans le taux de l'urée sanguine nous fait encore une fois considérer ces données comme ayant la valeur d'une indication plutôt que d'une loi absolue. A notre avis, dans l'étude de l'évolution post-

opératoire, c'est l'étude clinique et c'est aussi ce qui passe dans les urines qui sont plus importants que ce qui est retenu dans le sang. De plus, la notion des syndromes chloropéniques semble présenter à ce stade un intérêt particulier.

Nous concluons que l'étude de l'urée sanguine constitue un élément important, mais qui est loin d'être exclusif, dans le traitement de l'anurie.

2° Rétention des polypeptides.

Puech et Cristol viennent de montrer l'intérêt de la rétention des polypeptides dans l'étude des urémies. On sait que l'on groupe sous ce terme vague une série de substances azotées constituées par la réunion de plusieurs acides aminés et formant des molécules de grosseur variable, très inférieure à celles des albumines, mais nettement supérieure à celles des acides aminés élémentaires ; leur dosage reste actuellement imprécis et son principe est basé sur les faits suivants : l'acide trichloracétique ne précipite que les albumines et laisse passer dans le filtrat les polypeptides que précipite au contraire l'acide phosphotungstique. On dose l'azote total du filtrat trichloracétique et du filtrat phosphotungstique. La différence entre les deux donne l'azote à l'état de polypeptides.

Puech et Cristol prétendent que les phénomènes urémiques apparaissent à partir du moment où se produit la rétention des polypeptides. Le fait s'appliquerait tout particulièrement au syndrome azotémique aigu où la polypeptidémie ferait mieux que l'azotémie le pronostic

immédiat de l'affection. Ces auteurs n'ont pas étudié la question au point de vue qui nous intéresse, mais si leurs données se trouvent vérifiées il paraît certain a priori que le dosage de la polypeptidémie deviendrait un élément intéressant pour préciser le moment où il faut opérer, c'est-à-dire le début du syndrome urémique.

3° Rétention de l'indoxyle.

Les auteurs allemands avec Obermeyer, Rosenberg et Becher ont montré que dans les urémies il se produit une rétention des corps aromatiques d'origine intestinale. Dans l'étude de cette rétention on se heurte à une difficulté de technique chimique : il s'agit de produits dont la mise en évidence et le dosage dans le sang présentent des difficultés jusqu'ici insurmontables. De ce fait, le seul dont l'évolution est actuellement bien connue est représenté par l'indoxyle (indican des auteurs allemands) que l'on peut doser et mettre en évidence facilement grâce à la réaction de Jolles. Nous signalerons en France les travaux de Rathery et Sigwald, ceux de Thiers avec son article du « Journal de Médecine de Lyon » et la thèse de Krauthammer. Ces auteurs ont vérifié la valeur réelle de l'étude de l'indoxylémie ; mais en ce qui concerne le cas particulier de la thérapeutique des anuries la rétention de l'indoxyle ne semble pas avoir présenté jusqu'ici un intérêt pratique ; en particulier la mesure de l'indoxylémie ne semble pas permettre de poser une indication thérapeutique et ne permet pas de suivre aussi bien que l'étude de l'urée, du Cl ou de la R. A. l'évolution de la maladie. La seule chose

que nous tenons à signaler est que, au cours des ictères graves, la rétention indoxylque semble être la règle, alors que dans les anuries d'autre origine elle peut manquer ; la constatation d'une telle rétention présente donc un certain intérêt pronostic, son absence permettant probablement d'affirmer l'absence d'une participation hépatique. Mais cette question n'est pas encore complètement élucidée et mérite de nouvelles recherches.

4° Le chlore sanguin.

Jusqu'ici la possibilité d'une perturbation de l'équilibre chloré n'était même pas venue à l'idée des cliniciens parce que l'on vivait sur la donnée classique, et que l'on sait actuellement devoir être rejetée, que toute rétention chlorurée provoque des œdèmes. Les anuries ne s'accompagnant pas de manifestations hydropigènes ne devaient donc pas retentir sur le métabolisme chloruré. Depuis les recherches fondamentales de Blum, nous savons qu'une telle équation ne peut plus être admise, car les faits démontrent que la rétention chlorée n'est pas forcément hydropigène. Les recherches de cet auteur portant sur les néphrites ont montré définitivement que la rétention chlorée s'accompagne tantôt d'une rétention aqueuse, tantôt d'un dessèchement du sang correspondant aux rétentions chlorurées sèches pressenties il y a déjà longtemps par Ambard et Beaujard. Mais on n'avait exécuté aucun travail d'ensemble sur les modifications de l'équilibre chloré au cours des anuries. Cette lacune vient d'être comblée et d'une façon particulièrement brillante par les travaux récents de

Van Caulaert et Pétrequin dont on trouvera la synthèse dans le travail inaugural de ce dernier auteur. Expérimentalement et cliniquement, dans les anuries excrétoires comme dans les anuries sécrétoires, on peut schématiquement, avec Van Caulaert et Pétrequin, diviser l'évolution du chlore, de l'urée et de la R. A. en 2 étapes:

Dans une 1^{re} étape, on voit baisser la R. A., en même temps que l'urée s'élève. Il existe d'autre part un déséquilibre chloré qui est caractérisé par une diminution du Cl plasmatique et une augmentation du Cl tissulaire démontrées par ces auteurs par l'augmentation du Cl musculaire et rachidien. Autrement dit, à ce stade la diminution du Cl plasmatique répond non pas à une diminution réelle du Cl contenu dans les tissus, mais bien au contraire à leur augmentation. Il s'agit là d'ailleurs d'un fait général et qui différencie nettement les déséquilibres minéraux des déséquilibres azotés. Lorsque l'urée est retenue, son augmentation se fait aussi bien dans le plasma que dans les globules et les tissus, et c'est pour cela que l'on peut préjuger de l'état de l'urée tissulaire d'après celui de l'urée sanguine. (On sait cependant que l'urée n'augmente pas d'une façon égale dans le sang, les tissus, les globules rouges et le liquide céphalo-rachidien, comme l'ont noté Puech et Cristol pour les globules rouges, Savy et Thiers pour le liquide céphalo-rachidien). Au contraire, dans les déséquilibres minéraux il se produit des échanges entre le sang, les globules rouges et les tissus qui font que, dans l'immense majorité des cas, une rétention tissulaire s'accompagne paradoxalement d'une diminution de certains ions minéraux dans le plasma.

Dans une 2^e étape, la R. A. continue à baisser, l'urée à augmenter, le Cl plasmatique à diminuer, mais les dosages tissulaires (muscles et liquide céphalo-rachidien) montrent une diminution du Cl parenchymateux, une chloropénie pour employer le terme consacré. A ce moment la diminution du Cl plasmatique ne répond plus à une augmentation du Cl tissulaire mais au contraire à sa diminution. Cette 2^e étape n'est pas constante comme la première, elle ne se produit que si l'anurie déclanche de la diarrhée ou des vomissements et si la survie est suffisamment prolongée.

Nous n'insisterons pas sur le mécanisme de ces phénomènes qui a été longuement étudié par Van Caulaert et Pétrequin, car, du point de vue de la thérapeutique des anuries, seule leur constatation est importante. Nous croyons cependant nécessaire de formuler certaines réserves :

En 1^{er} lieu, le syndrome chloropénique terminal paraît à peu près constant dans les observations de Van Caulaert et Pétrequin, probablement parce que les animaux sur lesquels ils ont expérimenté présentent des vomissements abondants et répétés ; leur fréquence dans les anuries humaines nous paraît au contraire beaucoup moins grande. Nous ne connaissons en effet qu'un petit nombre de cas où le fait a été retrouvé chez l'homme ; nous signalerons à ce point de vue l'observation de Turpin et Guillaumin où la chloropénie paraît très vraisemblable, mais ne peut cependant pas être affirmée, parce que les auteurs n'ont pas pratiqué de dosages globulaires et que manque l'épreuve thérapeutique. Dans nos observations personnelles, nous avons retrouvé les 3 faits

indiqués par Van Caulaert : acidose, augmentation d'urée sanguine, diminution du Cl plasmatique, mais nous n'avons jamais pu affirmer l'existence d'un stade chloropénique, probablement parce que nos malades ne présentaient pas de grands vomissements.

En 2^e lieu, nous regrettons l'absence de dosage de Cl globulaire dans les observations de Van Caulaert et Pétrequin, car nous verrons justement combien reste discutée la question de savoir si le Cl globulaire est un reflet exact du Cl tissulaire.

En 3^e lieu, Van Caulaert et Pétrequin n'ont fait porter leurs dosages tissulaires que sur le tissu musculaire. Or, dans une série de publications, Thiers a pu montrer que le Cl des différents organes était loin d'évoluer d'une façon parallèle ; dans un cas d'anurie par compression pelvienne il a pu constater par exemple que la malade est morte avec un Cl sanguin, rachidien, hépatique et musculaire diminué, alors que le Cl cérébral était nettement augmenté, fait d'autant plus intéressant que chez cette malade une injection réchlorurante avait paru nettement déclancher les phénomènes nerveux au milieu desquels la mort est survenue.

Nous regrettons d'autant plus l'absence de dosages tissulaires systématiquement complète que le syndrome chloropénique décrit par Van Caulaert et Pétrequin dans les anuries est atypique. Dans les azotémies par manque de sel, isolées par Rathery, par Blum, Grabar et Van Caulaert, on constate que la R. A. est normale ou augmentée, alors qu'au contraire dans leur syndrome chloropénique par anurie Van Caulaert et Pétrequin notent l'abaissement de la R. A. De ce fait il est parfaitement

légitime de penser que des dosages tissulaires complets auraient peut-être démontré que, dans certains cas tout au moins, il y avait une inégale diminution des différents chlores tissulaires.

Il n'en reste pas moins que les auteurs strasbourgeois viennent de montrer par des recherches précises que l'anurie s'accompagne d'acidose et d'une perturbation de l'équilibre chloré au même titre que la néphrite. Nous n'avons plus le droit d'admettre l'absence de rétention de NaCl sous prétexte qu'il n'y a pas d'œdème et nous ne pouvons plus considérer l'urémie des anuries, comme le type des urémies par azotémie ; Van Caulaert et Pétrequin ont démontré également tout l'intérêt thérapeutique des notions nouvelles qu'ils avaient mises au jour. L'existence d'un déséquilibre chloré avec augmentation du Cl tissulaire, dans le premier stade des anuries, vient démontrer une fois de plus le danger, chez ces malades, des injections de NaCl iso ou hypertoniques. L'existence d'un syndrome chloropénique vient démontrer qu'à un certain stade de l'anurie les injections rechlorurantes seront au contraire de mise et nous verrons plus loin quels sont les symptômes cliniques et biologiques qui commandent une thérapeutique rechlorurante.

5° La réserve alcaline.

On sait que les recherches américaines de Peabody, Palmers et Henderson, celles en France de Weill, Guillaumin, Rathery, Cordier et Delore, Blum, Ambard, ont montré qu'habituellement les urémies s'accompagnent d'un abaissement de la R. A. au-dessous des limites infé-

rieures de la normale (50). Dans les anuries l'observation princeps nous paraît être celle de Cordier et Delore, mais c'est Van Caulaert et Pétrequin qui dans les recherches que nous venons d'indiquer ont montré la chute progressive de la R. A. au cours de l'évolution de l'urémie des anuries. Nous n'avons pas à insister ici sur la pathogénie de l'acidose et, pour notre part, nous admettons la théorie de Blum qui en fait une acidose liée non par la production d'acide organique nouveau, mais à la prédominance des ions minéraux acides sur les ions minéraux basiques et plus exactement à la prédominance des ions Cl sur les ions Na et K. Ce qui nous intéresse du point de vue de la thérapeutique, c'est l'existence même de cette acidose, c'est le fait qu'il ne s'agit pas d'une céto-acidose, c'est enfin sa constance et sa précocité.

La seule réserve à faire est la possibilité d'un syndrome chloropénique qui, dans la conception de Blum, Grabar et Van Caulaert, est caractérisé par de l'azotémie, une diminution du Cl plasmatique et globulaire et une augmentation de la R. A. C'est le seul cas où un syndrome urémique ne s'accompagne pas d'un abaissement de la R. A. et, comme nous l'avons vu, cette éventualité bien spéciale commande une thérapeutique bien particulière les injections réchlorurantes.

B. Conclusion.

Le laboratoire fournit un guide précieux dans la directive du traitement des anuries et ceci de deux façons :

a) *Il montre l'existence de troubles élémentaires contre lesquels il nous est possible d'agir à l'aide de moyens thérapeutiques simples : l'acidose et le déséquilibre chloré qui sont constants, la chloropénie qui est exceptionnelle.*

b) *Il permet d'apprécier sur des bases objectives le retentissement humoral de la lésion rénale, par conséquent le moment où il faut intervenir et le résultat de la thérapeutique instituée.*

a) 1° *Il semble que, exception faite du cas particulier de la chloropénie, la R. A. est toujours abaissée au cours des anuries. Nous ignorons encore, faute d'observations suffisamment nombreuses, si cette acidose précède ou suit l'apparition des phénomènes urémiques cliniques ; il est probable, croyons-nous, qu'elle les précède. La notion d'une acidose au cours des anuries a comme conséquence l'emploi du bicarbonate de soude par voie buccale ou intraveineuse.*

2° *En principe, tout anurique présente un déséquilibre chloré qui correspond, dans l'immense majorité des cas, à une rétention chlorée sans œdème ; elle se traduit presque toujours aux dosages par une diminution du Cl plasmatique et une augmentation du Cl globulaire avec R. A.*

abaissée. Dans les cas les plus graves, ce déséquilibre chloré se traduira par une diminution du Cl plasmatique et globulaire avec R. A. abaissée et s'expliquerait par ce fait que l'acidose (démontrée par l'abaissement de la R. A.) chasse le Cl du sang vers les tissus. Ce déséquilibre chloré présente seulement un intérêt théorique, car il ne comporte aucune sanction thérapeutique, sauf qu'il confirme la proscription depuis longtemps classique des injections de sérum salé.

D'une façon exceptionnelle et seulement chez des sujets qui présentent depuis plusieurs jours de la diarrhée et des vomissements abondants et incoercibles, on peut voir se constituer un syndrome chloropénique caractérisé par une diminution du Cl plasmatique et globulaire mais avec augmentation de la R. A. C'est seulement lorsqu'on constatera cette alcalose que la diminution du chlore sanguin permettra d'affirmer l'existence d'une chloropénie, qui comporte une sanction thérapeutique : les injections rechlorurantes.

b) Nous ne croyons pas que le laboratoire fournisse une indication intéressante sur le moment où il faut opérer parce qu'à notre avis l'indication de l'intervention est tirée de l'échec du traitement médical et de la durée de l'anurie. Toutefois, la constatation d'une azotémie qui progresse ou celle d'une acidose qui résiste au traitement bicarbonaté constitue une indication nette à un traitement plus actif que celui utilisé dans les jours qui précèdent.

Les données du laboratoire sont par contre très précieuses dans l'étude de l'évolution post-opératoire. La

réapparition de la diurèse ne suffit pas à elle seule pour porter un pronostic favorable; il faut que les dosages urinaires, et tout particulièrement celui de l'urée, montrent que le rein a récupéré le pouvoir de concentration qui est le signe de la bonne qualité du parenchyme rénal; de ce fait, les dosages urinaires ont un intérêt capital. Les dosages sanguins montreront également dans les cas favorables une diminution de l'azotémie et une R. A. normale ou à peine abaissée. Les chlorures sont par contre d'un intérêt moindre parce que le déséquilibre chloré est un phénomène particulièrement persistant et que l'on retrouve alors même que le malade n'est plus en danger immédiat. Par contre le dosage du Cl sanguin sera essentiel lorsqu'on se trouvera devant un anurique vomisseur ou devant un anurique dont l'état s'aggrave malgré la réapparition de la diurèse ; seul il permettra de diagnostiquer l'existence d'une chloropénie commandant une thérapeutique rechlorurante.

CHAPITRE III

Les moyens thérapeutiques.

D'une façon générale les moyens thérapeutiques utilisés dans le traitement des anuries doivent viser 2 buts entièrement différents :

1° Rétablir la diurèse, ce qui suppose que les lésions rénales n'ont pas une gravité telle qu'elles soient irréparables.

2° Permettre au malade de supporter son intoxication urémique le plus longtemps possible afin de lui assurer la survie nécessaire pour réparer les dégâts anatomiques de ses reins.

Mais dans l'exposé qui va suivre nous n'insisterons que sur les moyens qui ont un certain intérêt, soit parce que par leur nouveauté, ils restent encore mal connus, soit parce qu'ils constituent un véritable danger et doivent être formellement proscrits. D'autre part la classification que nous proposons n'a la valeur que d'un cadre artificiel, mais qu'il est commode d'utiliser pour l'exposé qui va suivre.

A. La lutte contre l'intoxication.

Nous n'insisterons pas encore que leur importance soit essentielle sur le *repos absolu au lit* ni sur la *diète*. Il est nécessaire en effet que le malade n'ingère pas d'aliments toxiques et les bouillons de légumes, les purées devront être utilisés. D'ailleurs on se heurtera habituellement aux nausées et aux vomissements qui fournissent alors l'indication d'une thérapeutique réhydratante que rempliront parfaitement les injections intraveineuses de bicarbonate de soude par exemple dont nous verrons l'utilité.

Les *purgatifs* constituent un type de médicaments autrefois préconisés, sous prétexte de réaliser une voie d'élimination vicariante. Ils sont en réalité dangereux, car la voie ainsi créée est insuffisante et surtout ils aggravent la déshydratation de ces malades et favorisent les accidents digestifs. De même, les *diaphorétiques* dont le type est la *pilocarpine* ont été largement utilisés autrefois. Elle a donné un succès dans un cas de Picot, alors qu'elle a été inefficace dans un cas de Brouardel. Actuellement, elle est abandonnée, car c'est ajouter une intoxication à celle que présente déjà le malade.

Par contre nous désirons insister sur les *toni-cardiaques*, sur la *saignée* associée à la *transfusion*, sur les *injections de bicarbonate de soude* pour lutter contre l'acidose et les *injections de sel* pour lutter contre la chloropénie.

a. — Les toni-cardiaques.

Nous estimons que toutes les fois que sera constaté un état d'hypotension intense au cours d'une anurie, il conviendra de donner des toni-cardiaques, dont la digitaline nous paraît être le plus précieux chez ces malades, à condition de ne pas oublier qu'on se trouve en présence de sujets qui n'urinant pas n'éliminent pas leurs médicaments. L'ouabaïne par voie intraveineuse serait probablement à utiliser en cas d'intolérance gastrique absolue, mais il ne s'agit là certainement que d'une thérapeutique toute secondaire et dont il ne faudra pas attendre des miracles.

b. — La saignée.

Elle constitue un moyen classique et nous n'avons nullement l'intention d'en présenter l'historique. Il faut utiliser les saignées abondantes et répétées que l'on fera avec une aiguille et non pas avec un bistouri car les veines de ces malades sont particulièrement précieuses. Il s'agit là d'un traitement connu de tous, mais dont l'efficacité est loin d'être démontrée et auquel on peut faire 2 objections :

Tout d'abord si l'on suit le volume globulaire d'un malade anurique, on s'aperçoit que celui-ci présente un véritable effondrement au fur et à mesure que se poursuivent les phénomènes morbides. Il est certain en effet qu'au cours de ces urémies aiguës si spéciales, il se produit un processus de déglobulisation extraordinairement intense et que l'on retrouve dans l'urémie

des anuriques un fait qui est actuellement bien connu dans les urémies chroniques dites azotémiques. Dans l'observation I, le volume globulaire est passé de 639 à 127 et ceci malgré l'absence de saignée importante. Dans notre observation II, le volume globulaire a été d'emblée très bas à 202 pour atteindre le chiffre extraordinairement abaissé de 100, et ceci malgré l'association de transfusions aux saignées. Dans une observation de Thiers où il s'agissait de compression urétérale, le volume globulaire terminal a été de 425. On peut donc se demander s'il est bien logique de soustraire des globules rouges à des malades qui tendent à faire des anémies à marche suraiguë, et ceci d'autant plus que les recherches américaines ont montré que les intoxications acidosiques inhibent fortement les fonctions de l'hémoglobine.

En 2^e lieu, l'efficacité même de la saignée comme moyen antitoxique n'est peut-être pas suffisamment démontrée :

On sait que, dans les théories classiques émises par Landouzy, Bouchard, Chauffard et Laederich, la saignée agirait en soustrayant une certaine quantité de substances toxiques. Hayem, dès 1900, se demandait déjà comment une soustraction sanguine malgré tout minime peut arriver à désintoxiquer le malade. Récemment, Lemierre et Et. Bernard soit dans leur article de la Presse Médicale 1926, soit dans la thèse de ce dernier, puis Tzauck et Charrier à la Soc. Médic. des Hôp. de Paris de 1931, sont revenus sur la question et admettent que le rôle antitoxique de la saignée est « illusoire ». Lemierre et Et. Bernard prétendent : « On peut affirmer

à l'heure actuelle que, contre les accidents urémiques véritablement toxiques c'est-à-dire contre ceux qui relèvent de la seule azotémie, la saignée est dénuée de tout pouvoir curatif ». Ces derniers auteurs se basent sur ce fait que le taux de l'urée sanguine reste identique avant comme après la saignée. Du point de vue qui nous intéresse, Tzauck et Charrier ont tenté une expérience intéressante. Ces auteurs pratiquent la ligature des 2 uretères sur un chien A de 12 kgs; lorsque l'urée est de 5 gr. par litre, ils prélèvent 500 gr. environ de sang qu'ils remplacent par une quantité équivalente prélevée sur un chien B sain. Ce chien B reçoit d'autre part les 500 gr. de sang du chien A. Dans ces conditions, d'une part l'urée du sang ne varie pas avant comme après l'intervention, et d'autre part le chien à uretères ligaturés succombe dans les mêmes délais que les animaux témoins. Nous devons faire remarquer que ces auteurs ne semblent avoir pratiqué qu'une seule saignée suivie de transfusion. Enfin, les adversaires du pouvoir antitoxique de la saignée font remarquer que la substance toxique est répartie dans tout l'organisme et qu'une saignée même abondante répond à peine au 1/100 environ du poids du corps.

Cette attaque contre la saignée a été suivie d'une vive réaction de la part des cliniciens qui, comme Marcel Labbé, Léon Bernard, H. Dufour, font remarquer que la clinique montre le rôle indiscutable de la saignée même dans les urémies toxiques, et que cette efficacité reste un fait qu'il nous faut admettre alors même que nous ne savons pas l'expliquer. D'ailleurs, Lemierre et Et. Bernard, Tzauck et Charrier semblent admettre que

l'ont peut juger du degré de l'intoxication urémique par celui de l'augmentation de l'urée sanguine ; nous ferons remarquer qu'il ne s'agit là que d'une hypothèse dont la vérité est à l'heure actuelle fortement mise en doute. Widal lui-même n'admettait-il pas que l'urée est le témoin et non pas la cause de l'intoxication urémique ? L'existence des azotémies cliniquement latentes montre suffisamment que ce témoin est souvent trompeur. Il ne faut pas oublier en effet que bien d'autres substances azotées jouent certainement un rôle, et surtout on sait que beaucoup de substances toxiques présentent un seuil immédiatement au-dessous duquel elles n'agissent plus. En admettant que l'intoxication urémique soit due à une substance particulière, ce qui est loin d'être démontré, il reste très possible qu'une saignée, même de minime importance, puisse suffire à abaisser la concentration de cette substance toxique au-dessous de son seuil d'action.

c. — La transfusion associée à la saignée.

Nous croyons cependant qu'actuellement on n'a pas le droit de négliger la saignée, mais qu'il est utile de l'associer à des transfusions de sang. Nous avons utilisé, dans nos 2 observations, de petites transfusions de 150 à 200 cc. faites avec du sang non citraté. Nous n'avons pas eu recours au citrate de soude parce qu'on sait que celui-ci est dangereux chez certains sujets présentant des tendances hémorragipares, principalement lorsque ces malades ont un foie lésé comme dans nos deux observations. D'autre part, il nous paraît toujours pré-

féralable d'utiliser un sang ayant subi le minimum de manipulations et par conséquent de modifications. Nous avons utilisé la transfusion pour lutter contre la déglobulisation de ces malades, et aussi avec l'espoir qu'il existait peut-être dans le sang circulant une substance favorisant la diurèse. Nous n'avons pas d'ailleurs été le seul à utiliser ces techniques, car nos recherches bibliographiques nous ont permis de trouver l'intéressante communication de Bowers et Trattner (1) qui nous semblent être les promoteurs d'une méthode que MM. Trillat et Thiers ont utilisée avant d'avoir eu connaissance de l'article de ces auteurs américains. On trouvera à la fin de notre thèse l'observation de ces auteurs (Observ. III). On verra que ces auteurs, ayant constaté qu'une décapsulation, il est vrai unilatérale, n'ayant pas paru améliorer immédiatement le malade, ont associé des saignées de 500 cc. et des transfusions de la même quantité de sang, et ceci avec des résultats éminemment favorables puisque leur petit malade a guéri, mais surtout ces auteurs ont constaté que cette thérapeutique avait une action doublement favorable. D'une part au point de vue clinique, puisqu'ils ont noté une disparition progressive des signes urémiques avec augmentation de la diurèse et, d'autre part, au point de vue chimique, puisque faisant des dosages 1 heure avant et 1 heure après la saignée-transfusion, ils ont constaté en ce court espace de temps une diminution nette de

(1) BOWERS and TRATTNER. — Repeated venesection-blood transfusion in anuria. *Surgery, Gynecology and Obstetrics*, 1924, tome 39, pp. 229-233.

l'urée et de la créatinine sanguines. On voit que ces auteurs ont obtenu chez l'homme des résultats en opposition formelle avec ceux rapportés par Tzauck et Charrier. C'est que probablement les auteurs américains ont répété à plusieurs reprises leur thérapeutique et qu'aussi la lésion cause de l'anurie était une lésion médicale susceptible d'une régression spontanée.

Nous croyons donc que les effets de la saignée-transfusion, sans être particulièrement brillants, ont cependant un effet thérapeutique qui est loin d'être négligeable. Dans notre observation I, nous n'avons pas pu nous prononcer sur son efficacité. Dans l'observation II, au contraire, nous pouvons affirmer qu'après chaque transfusion l'état était heureusement modifié. Il s'agissait là d'une impression clinique que nous ne pouvons pas malheureusement étayer sur des faits objectifs, mais dont la réalité ne nous paraît pas moins indiscutable.

Nous n'avons d'ailleurs utilisé la transfusion chez les sujets anuriques qu'après beaucoup d'hésitation. On sait en effet qu'il existe des *accidents rénaux de la transfusion* dont la caractéristique est de s'accompagner justement soit d'oligurie, soit d'anurie. Ces accidents rénaux sont rares, mais peuvent être des accidents graves ou mortels et constituent pour cette belle méthode qu'est la transfusion des échecs retentissants. Ils prennent place à côté des accidents mécaniques (malaises généraux, agitation, accélération du pouls, chute de pression sanguine) qui sont précoces, faciles à éviter par des transfusions lentes, et les accidents de choc humoral bénins (température, frisson, hypotension, bradycardie, cyano-se ou pâleur, leucocytose) ou très graves (choc anaphy-

lactique grave par hémolyse) qui doivent être évités par la recherche de la compatibilité des groupes sanguins.

Les troubles du fonctionnement rénal sont plus sournois, plus lents et aboutissent généralement à la mort.

Santy, en 1926, publiait à la Soc. de Chir. de Lyon un cas de néphrite aiguë mortelle consécutive à une transfusion et qui a duré 9 jours, et rappelait les cas de Willems qui signalait en 1918 un cas typique d'anurie mortelle consécutive à une transfusion de 520 gr. et ayant duré 6 jours. Bancroft, en 1925, rapportait un cas d'anurie à la suite d'une transfusion de 400 gr. de sang, anurie qui persista 9 jours et ne céda qu'à une décapsulation des 2 reins, qui amena une diurèse de 300 gr. bientôt suivie de guérison. Il existe ainsi d'autres cas tout à fait analogues dans les diverses littératures. En 1930, Harven rapportait un cas personnel avec mort le 9^e jour ; à cette occasion il fait une étude d'ensemble sur la pathogénie de ces accidents, toujours identiques (anurie) et sur leur traitement. Voici quelles sont ses conclusions qui résument la question :

« Les accidents rénaux de la transfusion sont de plus en plus l'objet d'une étude attentive, parce que leur pathogénie a semblé jusqu'ici assez obscure et que les épreuves de compatibilité n'ont pas toujours été suffisantes pour les prévenir. En raison de leur caractère de très haute gravité, un intérêt majeur s'attache à cette question. Toutefois, ces accidents ne sont pas de nature à jeter le discrédit sur une méthode thérapeutique aussi précieuse que la transfusion, car ces accidents sont très rares et le moment paraît proche où il sera possible de les éviter tout à fait.

« Nous pouvons terminer cette étude de la pathogénie et du traitement du blocage rénal par quelques conclusions précises : ces conclusions ne sont cependant que provisoires, car elles doivent encore recevoir une meilleure confirmation de la clinique et de l'expérience. Cette mise au point de la question n'a d'autre prétention que de servir de point de départ à des études plus approfondies.

« Pour le moment, nous dirons donc que :

« 1° La mort par urémie consécutive à la transfusion semble être sous la dépendance d'un hémolyse des globules injectés.

« 2° Le blocage du rein résulte vraisemblablement d'une précipitation de l'hémoglobine qui encombre les tubulis, les cellules et les capillaires.

« 3° L'hémolyse s'accompagne dans ces cas d'*agglutination qui a été méconnue en raison de sa lenteur*.

« 4° La prophylaxie de ces accidents consiste essentiellement à dépister l'incompatibilité sanguine par le test habituel de l'agglutination, mais la technique de cette épreuve doit être précisée :

« 5° Il semble dès à présent possible de limiter les risques d'accidents en tenant compte des recommandations suivantes :

a) N'utiliser que l'*épreuve directe* (de Moss et Vincent) sans détermination de groupe, en se servant du plasma et non du sérum ou du sang total ;

b) Rejeter le citrate de soude et le remplacer par l'oxalate de soude en poudre ;

c) Faire toujours l'épreuve croisée et, tout en attachant le plus de valeur à l'agglutinine du récepteur, rejeter cependant le donneur dont le plasma serait très riche en agglutinine ;

d) Attendre, si possible, 30 minutes ou même davantage pour apprécier le résultat de la réaction qui parfois se fait très lentement ;

e) Opérer à froid, car la chaleur gêne l'agglutination.

« Le traitement des accidents rénaux doit être très précoce et très rapide. Dans l'attente d'une thérapeutique meilleure, on doit actuellement avoir recours essentiellement aux liquides alcalins administrés par toutes les voies en abondance. Les diurétiques peuvent être essayés, mais en cas d'insuccès on se décidera rapidement à une intervention chirurgicale et de préférence à une décapsulation double. »

La question étant mise au point, nous pensons qu'il est légitime de préconiser la transfusion dans les anuries, en prenant les précautions nécessaires ; ce sont des cas où l'on a tout à gagner. Nos deux malades (Obs. I et II) ont eu de nombreuses transfusions par des donneurs universels sans aucun incident, et pour leur plus grand profit.

d. — Les injections de bicarbonate de soude.

Nous n'avons pas à faire ici l'historique de la médication alcaline en général, ni de celle des injections bicarbonatées dans les céto-acidoses diabétiques, renvoyant pour cela au mémoire de Blum du XII^e Congrès

Français de Médecine de 1911. A partir du moment où l'on eut la notion de l'existence d'une acidose au cours de la néphrite et de l'anurie, l'utilisation du bicarbonate devenait parfaitement logique et ce sont les Américains qui nous ont montré la voie. Weiss en 1917, puis Rosenbloom en 1919 ont préconisé le traitement alcalin dans les néphrites mercurielles. Weiss administre les alcalins sous 2 formes : 1° Il introduit dans l'estomac avec un tube de Faucher de 1 à 2 litres d'une solution saturée de bicarbonate de soude ; 2° Il injecte chaque jour 1 litre de la solution de Fischer dans les veines. Rosenbloom ajoute en plus des lavements alcalins. En France, Cordier et Delore semblent avoir été les premiers à utiliser une thérapeutique anti-acidosique calquée sur celle des auteurs américains à laquelle ils ont ajouté les injections d'insuline associées à des boissons sucrées.

Nous n'insistons pas sur la thérapeutique par l'insuline ; certes, cette substance présente une action anti-acidosique, mais elle n'est réellement efficace que dans les céto-acidoses, alors que l'acidose des anuriques n'a rien à voir avec le métabolisme des corps acétoniques. D'ailleurs, Cordier et Delore n'ont pu, par ce moyen, obtenir qu'un léger relèvement de la R. A. qui de 17 est passée à 21, et ces auteurs écrivent eux-mêmes : « Nous ne croyons pas d'ailleurs que l'insuline puisse avoir autre chose qu'une action momentanée, palliative et précaire. »

En réalité, le seul traitement efficace de l'acidose urémique est l'utilisation du bicarbonate de soude. Ce corps constitue le seul moyen d'introduire une quantité suffisante de cette base puissante qu'est le sodium, sans faire

pénétrer en même temps dans l'organisme un acide fort susceptible d'aggraver l'acidose du malade. De même que Pétrequin, nous ne conseillons pas l'emploi de la solution de Fischer qui contient par litre 15 gr. de carbonate de sodium et 15 gr. de NaCl, justement parce que cette solution est une solution chlorurée et que chez ces malades le NaCl est dangereux. Le seul moyen réellement efficace est représenté par l'injection intraveineuse de sérum bicarbonaté. Quant à l'administration par les voies digestives, on devra l'essayer systématiquement, soit qu'on utilise la voie orale, soit que l'on ait recours au goutte à goutte rectal. Mais on n'oubliera pas qu'habituellement le goutte à goutte est très mal toléré, car il provoque de la diarrhée et que l'utilisation de la voie orale est gênée par l'intolérance gastrique absolue. Le malade de notre observation I a cependant supporté d'une façon parfaite le bicarbonate par la bouche, alors que dans notre observation II, seule la voie intraveineuse était utilisable. C'est donc une affaire d'opportunité et de tolérance de la part du malade, mais nous croyons qu'il faut avoir recours surtout à la voie intraveineuse et ne considérer la voie digestive que comme secondaire.

Un point pratique a une importance considérable. Tout d'abord faut-il utiliser en injection intraveineuse une solution iso ou hypertonique, Pétrequin préconise une solution isotonique à 17 % afin de ne pas augmenter la concentration moléculaire du sang des anuriques. Marcel Labbé préconise dans le coma diabétique une solution hypertonique à 50 %. Personnellement, nous avons utilisé une solution à 42 %.

En second lieu, dans la préparation des solutions bicarbonatées, on se heurte à de graves difficultés sur la préparation même de la solution et nous croyons utile au clinicien de transcrire ici la technique utilisée par Chambon, pharmacien à l'Hôtel-Dieu. Cet auteur écrit :

« L'usage a consacré la solution bicarbonatée à 42 % en injection intraveineuse. Elle doit être stérile. La stérilisation classique à chaud, la seule qui puisse être rapidement pratiquée en cas d'urgence, transforme le $\text{C}^{\text{O}}\text{HNa}$ en $\text{CO}^{\text{O}}\text{Na}^{\text{O}}$ et l'on obtient ainsi une solution de carbonate de soude demi-normale, c'est-à-dire passablement caustique.

« La stérilisation à froid à la bougie n'est même pas à envisager, car les solutions bicarbonatées préparées à l'avance se dissocient en grande partie en bicarbonate, et prévoir un matériel stérilisé pour un cas d'urgence est une chose malaisée à réaliser.

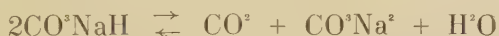
« M. Guerbet a proposé une technique élégante qui consiste à faire passer de nouveau à l'état de bicarbonate par saturation au moyen de CO^{O} à travers un ajutage approprié stérile la solution de carbonate sortant de l'autoclave (*Journal de physique et Chimie*, 1923).

« En réalité, pour ingénieuse que soit cette technique, nous ne croyons pas qu'elle soit susceptible de généralisation, l'appareil générateur de CO^{O} Kipp ou bombe à CO^{O} liquide étant assez rarement représenté dans de nombreuses officines même hospitalières où l'emploi de ces sérums est fréquent.

« D'autre part, il faut éviter d'injecter dans la veine une solution saturée ou sursaturée de CO^{O} , ce qui, indé-

pendamment de troubles circulatoires qu'elle serait susceptible d'amener, n'est certes pas indiqué à la phase de coma où le système régulateur pulmonaire absolument dérégulé ne peut plus évacuer le CO^2 par hyperventilation et en est réduit à la respiration à type ralenti de Küssmaul.

« Plus simplement, nous préconiserons le procédé suivant : il est basé sur l'examen de la dissociation des bicarbonates :



« Et la loi du déplacement de l'équilibre nous indique que l'excès de pression, dû au CO^2 qui a tendance à se former, a précisément pour but de s'opposer au phénomène de dissociation.

« Une conclusion s'impose immédiatement, c'est que, en évitant le dégagement de CO^2 , c'est-à-dire en stérilisant en vase clos, l'excès de pression de CO^2 dirigerait l'équation selon le sens de la recombinaison en CO^3Na^2 , la majeure partie du bicarbonate restant sous cette forme.

« La stérilisation en vase clos est facile en se servant d'une bouteille à limonade ou à bière, ou mieux d'un flacon en verre mince muni d'une fermeture canette. Le flacon étant rempli au $\frac{4}{5}$ avec la solution de bicarbonate, puis fermé et stérilisé 20 minutes à 120° à l'autoclave. Les bouteilles dont l'épaisseur du verre est régulière résistent assez bien.

« La technique que nous préconisons est-elle légitime ? C'est ce que nous allons prouver. A partir du « bicarbonate de soude Poulenc pur pour analyse »

qu'un dosage précédent par notre méthode gazométrique chlorhydro-barytique nous a démontré contenir 92 % de CO^3HNa et 6,09 de CO^3Na^2 , on a fait une solution à 42 0/00 dont on a placé 400 cc. dans un flacon à stériliser de 500 cc. ; le flacon étant solidement fermé par sa fermeture à bague de caoutchouc est chauffé lentement pour éviter un coup de chaleur sur quelque défaut du verre, il est maintenu 20 minutes à 120° , on laisse refroidir à la glacière.

« A l'ouverture du flacon, on constate que la pression est nulle et l'on fait un dosage des bicarbonates et carbonates en solution ; selon notre technique on trouve :

Bicarbonates	36 gr. 65	pour	38 gr. 64
Carbonates	1 gr. 52	—	2 gr. 55
	38 gr. 17	—	41 gr. 19

soit un bicarbonate de soude contenant après stérilisation 94,8 % du bicarbonate de soude avant stérilisation, ce qui justifie amplement notre procédé.

« Nous devons signaler l'abondance d'une certaine quantité de précipité blanc de carbonate de chaux dû à la réaction du bicarbonate de soude sur le verre calcique utilisé préalablement bien lavé à l'eau distillée. Ceci explique le déficit en CO^2 . Aussi conseillons-nous l'emploi de flacons en verre dur, pyrex par exemple, auxquels il est facile de faire adapter un bouchage analogue.

« Une autre expérience qui nous a donné des résultats identiques est très démonstrative parce que visible à l'œil nu.

« On place 19 gr. 80 de bicarbonate de soude dans le flacon à stériliser, on ajoute 400 cc. d'eau distillée et on stérilise 20 minutes à 120°.

« On laisse tomber la pression et, l'autoclave encore chaud étant ouvert, on trouve dans le fond du flacon le bicarbonate non dissous. Une très légère agitation le fait du reste immédiatement entrer en solution.

« Nous concluons :

« Les solutions bicarbonatées destinées aux injections intraveineuses peuvent être convenablement stérilisées en flacons bouchés hermétiquement vingt minutes à 120° selon la technique ordinaire et la liqueur obtenue contient environ 90 % du bicarbonate primitif. »

Enfin les injections massives de bicarbonate que nous préconisons sont-elles dangereuses ? Nous n'avons pas constaté les accidents locaux de thrombose veineuse sur lesquels avait insisté Blum en 1911, utilisant, il est vrai, une solution de carbonate de soude sec à 5 %. De même, il ne nous a pas été donné de rencontrer ces phénomènes d'excitation nerveuse où prédominent les convulsions et que Blum a minutieusement décrits en 1911. Nous n'avons pas non plus noté le choc avec frisson, hyperthermie et coma que Raphaël Lépine avait étudié dans son article de la *Revue de Médecine* de 1888. C'est peut-être que notre expérience ne porte pas sur un nombre suffisant de cas, mais c'est aussi, croyons-nous, parce que nous avons utilisé une solution préparée spécialement et dans des conditions techniques irréprochables.

e. — Les injections rechlorurantes.

Les injections de chlorure de sodium en solution isotonique avaient été essayées autrefois dans un but diurétique et réhydratant. Actuellement elles sont absolument contrindiquées parce que d'une part la pratique a montré qu'elles étaient, non seulement inefficaces, mais encore dangereuses, et d'autre part parce que nous savons que, contrairement aux données classiques, l'urémie des anuriques n'est pas une urémie purement azotémique, mais s'accompagne d'un déséquilibre chloré caractérisé par l'augmentation du Cl tissulaire avec diminution du Cl plasmatique. Cette condamnation classique reste sans appel et tout semble indiquer qu'elle ne sera jamais modifiée.

Par contre, comme l'ont bien montré Blum, Grabar et Van Caulaert, puis Van Caulaert et Pétrequin, les injections de sérum chloruré, et plus spécialement de sérum soit isotonique soit hypertonique, possèdent une indication aussi formelle que précise : *le syndrome chloropénique de Rathery et Blum*. Toutes les fois qu'au cours d'une anurie on se trouvera en présence d'un syndrome chloropénique nettement caractérisé par la clinique et le laboratoire, on devra pratiquer une injection rechlorurante, *mais la difficulté réside justement dans le diagnostic de l'état chloropénique*.

Ce diagnostic se basera en premier lieu sur des données cliniques qui, nous y insistons, fourniront seulement des présomptions, mais en aucun cas la certitude nécessaire pour pratiquer l'injection rechlorurante. On

se trouve devant un malade qui se présente comme un grand urémique hyperazotémique et à manifestations principalement digestives, car la chloropénie présente une condition étiologique unique, dans le cas qui nous intéresse du moins, les pertes de chlorures par des vomissements ou une diarrhée abondants et surtout prolongés. La chloropénie peut se réaliser ou bien à une période relativement précoce de l'anurie de l'intoxication mercurielle parce qu'ici le malade vomit du fait de son intoxication mercurielle bien avant que se soit installée l'anurie et qu'il continue à vomir au cours de cette dernière du fait de son urémie. Dans d'autres cas, elle se réalisera une fois l'anurie terminée et alors que la diurèse est rétablie. Cette éventualité clinique est particulièrement importante; on se trouve alors devant un malade dont la diurèse a repris et qui cependant continue à présenter des manifestations dites urémiques. ;

Seul un examen de laboratoire, mais qui doit être fait dans des conditions rigoureuses, permettra avec certitude le diagnostic d'azotémie par chloropénie suivant la conception de Blum, avec chloropénie suivant la conception de Rathery. Cet examen montre un syndrome humoral caractérisé par les éléments suivants :

— une augmentation de l'urée sanguine qui est souvent considérable et le plus souvent progressive.

— une augmentation de la R. A. ou du moins l'absence d'acidose.

— une diminution du Cl qui portera non seulement sur le Cl plasmatique mais encore sur le Cl globulaire.

Lorsque l'on constatera les 3 éléments de ce syndrome

on pourra affirmer l'existence de la chloropénie et pratiquer sans aucune hésitation des injections de sel.

Par contre, il existe une série de cas où l'interprétation est particulièrement difficile, où l'on se trouve devant un déséquilibre chloré dont la signification est délicate à interpréter. Thiers les a spécialement étudiés dans son article sur les vraies et les fausses chloropénies et nous lui emprunterons les lignes qui vont suivre :

« a. — Tout d'abord nous avons eu l'occasion de montrer à la Société de Biologie que l'on peut se trouver devant un syndrome chloropénique absolument typique, mais dans lequel manque un des éléments que Blum considère à juste titre comme indispensable : l'élévation de la R. A : *c'est la chloropénie avec acidose et hyperchlorie tissulaire.*

« Voici nos deux observations. Cliniquement, l'observation II est une néphrite chronique, hypertensive (20/10), urémigène (pâleur, céphalée, vomissements incoercibles, dyspnée de Kussmaul) sans œdème. L'observation III est une néphrite chronique hypertensive (gâlopp, péricardite), urémigène (pâleur, myoclonie, vomissements et diarrhée incoercible) sans œdème.

Observation II

Cl : Plasma	2,650	Urée	2,50
Hématies	1,679	R. A.	42,9
L. C. R.	4,047	Volume globulaire	231

Observation III

Cl : Plasma	2,236	Urée	4,87
Hématies	1,420	R. A.	44
L. C. R.	3,621		

Foie	H ² O	767	Cl%	mat. fraîche	0,92 ;	mat. sèche	4,1
Sub. grise	H ² O	846	Cl	—	1,41 ;	—	9,17
Biceps	H ² O	781	Cl	—	0,55 ;	—	2,5

« b. — Dans d'autres cas, ce qui manque, c'est l'élévation de l'urée sanguine réalisant une *chloropénie sans azotémie*. Nous n'avons jamais rencontré ce syndrome dans les néphrites, mais nous avons eu l'occasion de le noter 2 fois : d'une part, dans une cirrhose avec troubles psychiques et polynévrite ; d'autre part, dans un diabète compliqué de tuberculose pulmonaire à son début et d'albumine. Dans ces 2 cas aussi, il y avait une alcalose extrême marquée par l'élévation de la R. A.

« Voici nos 2 observations. L'observ. IV est celle de la cirrhose que nous avons déjà publiée à la Société de Biologie ; l'observ. V est celle du diabète.

Observation IV

Cl : Plasma	3,067	R. A.	74,8
Hématies	1,683	Urée	0,12
Volume globulaire 426			

Foie	H ² O	732	Cl%	mat. fraîche	1,5 ;	mat. sèche	5,7
Sub. grise	H ² O	848	Cl	—	2,1 ;	—	14,1
Biceps	H ² O	777	Cl	—	0,9 ;	—	4

Observation V

Cl : Plasma	2,999	R. A.	72,9
Hématies	1,742	Urée	0,20
Volume globulaire 402			

« c. — Enfin, on peut voir se réaliser une *chloropénie sanguine associée à un état mixte de chloropénie et d'hyperchlorie tissulaires*. Nous ne l'avons rencontré jusqu'ici qu'une seule fois. Il s'agissait d'une malade présentant une compression urétérale par néoplasme pelvien dont l'affection évolua en 3 périodes :

« Dans une 1^{re} période : urémie digestive (vomissements) avec troubles nerveux complexes : d'une part, signes méningés à mettre sur le compte d'une réaction albumino-cytologique du LCR, sans microbes visibles, et qui parut liée à une petite hémorragie méningée ; d'autre part, signes de la série chlorurémique : céphalée, amaurose, convulsions généralisées sans œdème. A ce moment, nous constatons de l'azotémie avec acidose et rétention chlorée banale.

« Dans une 2^e période, disparition des troubles nerveux sauf de la réaction méningée, persistance des vomissements, apparition d'un syndrome hémorragique. Les examens chimiques montrent une élévation de l'azotémie, l'augmentation de la R. A. et une chloropénie modérée avec des hématies qui se vident véritablement de leur Cl, tandis que le Cl plasmatique ne varie pas.

« Dans une dernière période, on traite la malade par le sel : elle reçoit 1 litre de sérum salé isotonique et 3 gr. de sel intraveineux. Aussitôt disparition des vomissements, mais délire et myoclonies. Une prise de sang pratiquée immédiatement avant la mort montre une légère diminution de l'azotémie et de la R. A. (sans acidose cependant) ; la chloropénie persiste mais sous un aspect différent : chute considérable du Cl plasmatique, alors que le Cl globulaire a remonté sans atteindre cependant une valeur normale.

« Jusqu'ici rien de bien spécial : en somme, la malade commence par faire une rétention chlorée avec acidose et azotémie ; puis, sous l'influence des vomissements, s'installe une chloropénie qui coïncide avec une azoté-

mie élevée et une R. A. normale. Les chiffres ci-dessous montrent bien l'évolution des faits :

Observation VI

Cl : Plasma	3,175	3,159	2,343
hématies	3,064	0,943	1,661
Volume globulaire	653	400	425
R. A.	41	65	58,4
Urée	1,96	3,60	3,35

« Mais les dosages tissulaires devaient nous réserver une surprise : le Cl du biceps et celui du foie étaient abaissés, par contre celui du cerveau était fortement augmenté, comme le montre le tableau ci-contre :

Cl 0/00 de matières fraîches :

Frontale ascendante: 2,06; biceps: 0,42 ; foie: 0,72.

« Cette observation vient à l'appui d'une note récente de Blum et Grabar : ils ont montré que, dans les syndromes chloropéniques, les différents tissus se comportent de façon différente. Or, à la lecture de leurs tableaux, on se rend compte que, lorsqu'il y a chloropexie, celle-ci est surtout importante dans le cerveau et que, lorsqu'il y a chloropénie, la diminution la plus forte se fait dans le cœur et la moins forte dans la substance grise cérébrale. *Le cerveau présente une affinité toute particulière pour les ions Cl* : c'est lui qui fixe le Cl le plus énergiquement dans les rétentions et c'est lui qui le retient le plus longtemps dans les chloropénies.

« Ainsi, à côté des syndromes chloropéniques vrais, il existe des états où, malgré la diminution du Cl sanguin, manque un des éléments constitutifs du syndrome. Or, les dosages tissulaires ou l'évolution clinique montrent que la chloropénie est alors trompeuse et coexiste

avec une rétention tissulaire : *ces syndromes atypiques ne sont que des rétentions camouflées*. C'est ainsi que, dans l'observation IV, il existait une rétention chlorée particulièrement intense ; dans l'observation V, la thérapeutique par le sel a été néfaste et il existait une rétention cérébrale particulièrement importante. Quant à l'observation III, les résultats sont particulièrement difficiles à interpréter. Si, en effet, on rapporte les quantités de Cl à 1000 de matières fraîches, comme le veut Blum, on doit dire qu'il y a chloropénie tissulaire et sanguine, c'est-à-dire que l'on se trouve devant un véritable syndrome chloropénique. Si, comme le font tous les physiologistes, on rapporte les quantités à 1000 de matière sèche, on doit considérer qu'il existe une rétention manifeste ; il faut bien avouer qu'il est difficile de choisir entre les deux interprétations.

« Ainsi, le simple enregistrement des faits nous amène à admettre que *l'urémie est capable de réaliser tous les états intermédiaires entre les rétentions chlorées et les chloropénies* : 1°) on a des états rétentionnels dans lesquels *le sang* (ou plus exactement les hématies) *et les tissus sont hyperchloriques*, mais le cerveau plus que les autres organes (Blum) ; 2°) on a des chloropénies vraies où *le sang et les tissus sont appauvris en Cl*, le cerveau étant de tous les organes celui qui s'appauvrit le moins et le plus tard possible (Blum) ; 3°) enfin, on a des états de *rétention bigarrée* de chloropénie : tantôt seul le tissu sanguin (et aussi le LCR) voient diminuer leur teneur en Cl, tantôt cette chloropénie est pour, ainsi dire plus extensive, le sang et certains parenchymes sont en chloropénie, alors que d'autres parenchymes sont

encore hyperchloriques (le cerveau habituellement). Mais il est indispensable de bien connaître ces rétentions qui se camouflent derrière une diminution du Cl sanguin et rachidien, parce qu'alors la thérapeutique rechlorurante est vouée à un échec.

Le diagnostic des vraies chloropénies a été bien étudié par Blum et ses collaborateurs, il se base :

— Sur des éléments cliniques : on se trouve devant un sujet qui, ou bien est depuis longtemps en acidose, ou bien présente des spoliations sérieuses abondantes par vomissements ou par diarrhée quelle que soit l'affection en cause. En particulier, devant le tableau de l'urémie digestive, il faut systématiquement penser à la chloropénie.

— Sur des éléments biologiques : c'est la constatation au complet des différents éléments chimiques du syndrome : diminution du Cl du plasma, des hématies, du LCR, des urines coexistant avec une augmentation de la R. A. et une azotémie habituellement importante.

Le diagnostic différentiel doit surtout éliminer les *rétentions chlorées banales* avec diminution du Cl plasmatique (et parfois rachidien), mais avec augmentation du Cl globulaire. Cette erreur est particulièrement facile à éviter si on est pénétré de cette notion essentielle que, dans les rétentions chlorées, le Cl plasmatique n'est rien et que seul importe le Cl globulaire. Voici par exemple une observation où, malgré la diminution du Cl plasmatique, il est bien évident que l'on est devant une rétention chlorée extrêmement importante. Il s'agissait

d'une urémie mortelle, à forme digestive, liée à un cancer de la prostate :

Cl : Plasma	3,017	R.A.	58,4
Hématies	2,161	Urée	0,90

« Ou encore cette observation se rapportant à une néphrite subaiguë avec œdèmes énormes, céphalée, râles d'œdème pulmonaire sans défaillance cardiaque. T. A. = 1218.

Cl : Plasma : 2,840 Hématies : 2,754 Urée: 0,44

« Mais, comme nous l'avons vu, il est des cas où, malgré la diminution du Cl du plasma, des globules et du LCR, le sujet est cependant en rétention chlorée. Comment faire ce diagnostic ?

« Tout d'abord, on se rappellera que les *faux états chloropéniques* sont la règle et les *vraies chloropénies l'exception* ; en plus, si le sujet est atteint de *néphrite chronique urémigène*, il y a tout à parier qu'il existe une rétention chlorée, que le Cl sanguin et rachidien soit ou non augmenté, ou qu'il y ait ou non des œdèmes. D'autre part, dans cette éventualité, il faut bien savoir que, même s'il y a chloropénie, l'affection est au-dessus des ressources médicales et que, trop ou insuffisamment salé, le malade est destiné à mourir.

« En 2^e lieu, la chloropénie est habituellement peu marquée. En principe, il faut se méfier des chloropénies où le Cl plasmatique n'est pas inférieur à 3 gr., mais cette remarque comporte des exceptions.

« En 3^e lieu, il manque quelque chose à ce syndrome chloropénique : tantôt c'est l'alcalose, tantôt c'est l'augmentation de l'azotémie. Mais ici encore, il y a des

exceptions dont la plus remarquable est notre observation VI.

« Lorsqu'on constatera que le Cl rachidien est augmenté, malgré la chloropénie sanguine, il faudra admettre que l'on se trouve devant une rétention (Blum), mais l'inverse n'est pas vrai et une fausse chloropénie peut entraîner une diminution du Cl rachidien, puisque celui-ci varie comme le Cl plasmatique.

« Bref, on voit qu'aucun caractère différentiel n'est certain, car chacun peut manquer. Force est alors de recourir à l'épreuve thérapeutique. Si le malade présente une néphrite chronique manifeste, nous croyons qu'il est préférable de s'abstenir car, répétons-le, ces sujets sont au-dessus des ressources thérapeutiques. Par contre, devant une *néphrite aiguë* ou subaiguë, avec vomissements et diarrhée et dont l'azotémie monte progressivement, comme dans les observations récentes de MM. Bouchut et P. Ravaut, on doit essayer la rechloruration, même si les dosages sanguins montrent des anomalies dans le syndrome chloropénique ; *lorsque toutes les autres thérapeutiques ont échoué, la rechloruration peut sauver le malade.*

B. Le rétablissement de la diurèse.

a. — A priori, seul un *traitement étiologique* est capable de permettre aux reins de restaurer les fonctions perdues. Malheureusement, dans l'immense majorité des cas, un traitement étiologique est impossible. Lors-

qu'il s'agit d'une néphrite toxique, dont le type est la néphrite mercurielle, les manifestations rénales se produisent à un moment où la substance en cause a depuis longtemps agi, et la seule thérapeutique reste le traitement de l'intoxication mercurielle par les moyens classiques. De même, dans cet ordre d'idées, il faut insister sur le traitement prophylactique comme par exemple sur l'utilisation à doses prudentes du mercure ou du bismuth chez les individus à rein lésé. Lorsqu'il s'agit d'une néphrite infectieuse, dans l'immense majorité des cas l'étiologie précise est inconnue ou, lorsqu'elle est connue, on ne possède pas de traitement efficace. La sérothérapie antidiphthérique reste pratiquement sans effet contre la néphrite du syndrome malin. Le sérum antiscarlatineux ne paraît pas posséder non plus une efficacité contre les manifestations rénales de la maladie. De même le sérum antipneumococcique reste, en France du moins, d'une efficacité douteuse.

Force est donc de recourir à *une thérapeutique anti-infectieuse non spécifique* dont le type est, suivant l'enseignement de notre Maître, M. le Professeur Pic, *l'abcès de fixation*. Notre Maître insiste dans son enseignement sur la haute valeur de ce traitement dont il nous a été possible de constater à plusieurs reprises l'efficacité au cours du dernier semestre passé auprès de lui. Dans notre observation I, nous avons utilisé ce précieux moyen thérapeutique concurremment à d'autres et il ne nous a pas semblé que nous ayons eu à nous en repentir. Notre Maître d'ailleurs étend l'indication de l'abcès thérébéntiné aux néphrites d'origine toxique et tout par-

ticulièrement à celles qui accompagnent les intoxications par les champignons.

b. — Pour déclancher la diurèse, on a préconisé chez ces malades des moyens multiples qu'il nous reste à étudier maintenant. Ce sont tout d'abord des moyens particulièrement simples, mais que l'on ne saurait trop recommander parce qu'ils ont semblé dans certains cas faire effet, et qu'en tous cas ils ne sont jamais dangereux. Nous voulons parler des *ventouses* sur la région lombaire, simples ou scarifiées, dont l'utilisation systématique reste classique, mais surtout du *grand bain chaud* qui constitue une méthode non traumatisante ayant le triple avantage de calmer les symptômes nerveux, de faire une vaste révulsion cutanée et de provoquer une vaso-dilatation périphérique dont les effets peuvent puissamment concourir au rétablissement de la diurèse. Notre Maître, M. le Professeur Pic, insiste tout particulièrement sur la valeur de ce moyen si simple.

c. — Parmi les substances diurétiques, nous éliminons l'*opothérapie rénale*, qu'il s'agisse de l'ingestion d'une macération de rein de porc dans de l'eau salée physiologique suivant la méthode de Renaut, ou de l'injection de sérum de veine rénale suivant la technique de Teissier. La macération de rein de porc, telle que du moins l'utilisait Renaut, ne paraît jamais avoir donné de résultat dans les anuries ; quant au sérum de veine rénale, son promoteur lui attribue la guérison d'une anurie scarlatineuse, Mazel l'a employé sans succès dans un cas d'anurie par le sublimé, mais il reconnaît que dans ce cas les lésions destructives du rein étaient très inten-

ses. Actuellement, on n'utilise plus cette thérapeutique, et la notion récente due à Tzauck des néphrites anaphylactiques semble justifier cet abandon qui, peut-être d'ailleurs, n'est pas définitif.

Parmi les diurétiques chimiques, seuls les deux véritablement actifs pourraient à priori être utilisés : les diurétiques mercuriels et les diurétiques de la série de la caféine dont le type est la théobromine. En réalité, leur emploi est formellement contrindiqué. En effet on sait que les diurétiques de la série caféinique (les seuls dont l'action soit réellement démontrée) n'agissent que si deux conditions sont réunies : d'une part, la possibilité d'une réaction vaso-motrice de la part des reins, d'autre part l'existence d'une certaine quantité de liquide à excréter. De plus, les diurétiques caféiniques et ceux de la série mercurielle agissent en irritant directement l'épithélium rénal avec tout ce que ce mot d'irritation contient de vague et alors qu'à une certaine dose ces médicaments provoquent une diurèse, à des doses différentes ils provoquent une action exactement inverse et se comportent comme des toxiques du rein dont ils bloquent les fonctions.

De ce fait, ces considérations permettent de comprendre combien il est non seulement illogique mais encore absurde d'utiliser dans les anuries ou dans les néphrites fortement oliguriques des substances diurétiques de la série caféinique ou mercurielle.

Tout d'abord, ces malades ont habituellement un sang concentré et ainsi manque la condition *sine qua non* d'une action diurétique, c'est-à-dire l'existence de liquide en excès à éliminer.

D'autre part, l'action irritante de ces substances sur l'épithélium rénal permet facilement de comprendre leur danger dans les néphrites aiguës et qui sera porté au maximum dans les cas d'anuries. C'est ainsi, par exemple, que Sollmann dans son traité classique insiste sur les dangers des substances de la série caféinique au cours des néphrites expérimentales. Hellin et Spiro ont vu que la caféine est inefficace dans les néphrites glomérulaires ou généralisées, alors qu'elle conserve son action dans les néphrites tubulaires pures. Schlayer et Hedin ger ont confirmé le fait. Pearce, Hill et Eisenbrey ont noté en plus que l'absence de diurèse coïncide avec l'absence de la réaction oncométique des reins, ce qui est une confirmation de cette idée que l'action diurétique s'exerce par l'intermédiaire d'une action glomérulaire et non pas d'une action épithéliale. — Dans les néphrites à l'urane, les diurétiques, y compris la caféine, conservent leur action dans le 1^{er} stade de la polyurie, mais ils deviennent inefficaces au stade d'anurie, malgré que la réponse circulatoire puisse être conservée, et dans les formes subaiguës et mortelles la caféine, ainsi que ses dérivés xanthiques ne prolongent pas la vie. L'excrétion de la phénol-phtalénie dans ces conditions est plutôt améliorée, alors que la rétention azotée reste sans changement.

Dans les néphrites chroniques, la théobromine et la théocine sont nettement dangereuses car elles diminuent l'excrétion de la phtalénie et accélèrent la mort de l'animal malgré que l'excrétion azotée ne soit pas modifiée et que l'élimination de l'urine et des chlorures soit augmentée (O'hare et Fitz). Mausenthal et Schlayer ont noté

expressément que ces phénomènes sont particulièrement marqués si des injections de sel répétées ont précédé l'administration de caféine.

Ces faits théoriques et expérimentaux montrent nettement tout le danger des diurétiques vrais au cours des anuries.

d. — Les injections de sérum sucré hypertonique.

Richet et Moutard-Martin, puis Hedon et Arrous ayant constaté que les sucres ont une action diurétique, Jaubreau eut le premier l'idée d'utiliser ce moyen thérapeutique dans des anuries calculieuses. Ultérieurement il faut citer Achard qui, dans son rapport sur l'anurie, ne fait qu'une très courte mention des injections sucrées, les travaux expérimentaux particulièrement bien menés de Fleig, les études de Lamy, Meyer et Rathery, l'article de Castaigne et Gouraud qui sont unanimes à affirmer la valeur du procédé ; par contre, les auteurs récents : Boucheron dans sa thèse inspirée par Rathery, Van Caulaert et Pétrequin, sont d'une façon générale hostiles à cette méthode.

Expérimentalement, chez l'animal sain, les injections intraveineuses de sérum sucré iso ou hypertonique provoquent des diurèses incontestables s'accompagnant de modifications histologiques de l'épithélium rénal dont Lamy, Meyer et Rathery ont donné une description classique. Fleig a montré que, dans des conditions physiologiques, les solutions hypertoniques sont plus efficaces que les solutions isotoniques et comme il le dit dans son article, « les solutions isotoniques — ou para-isotoni-

ques — seront à employer, surtout dans les cas où l'on cherche un lavage du sang sans viser spécialement à une soustraction d'eau aux tissus eux-mêmes ; les solutions hypertoniques dans le cas où il y a indication urgente à rétablir rapidement la diurèse et à soumettre les tissus à une déshydratation importante ». De plus, Fleig a montré qu'à concentration moléculaire égale le glucose et la mannite ont une action diurétique supérieure au lactose et au saccharose. Enfin, le même auteur a constaté que ces solutions sucrées hypertoniques ou isotoniques absorbées par la bouche n'ont pas, contrairement à l'opinion alors classique et encore actuellement admise, une action diurétique évidente. Bref, en se basant sur l'étude expérimentale chez l'animal sain, il faut utiliser des injections intraveineuses de sérum glucosé hypertonique.

Mais les données précédentes ont été obtenues chez un animal à rein intact, nous n'avons pas pu trouver mention d'expériences du même type pratiquées sur des animaux dont les reins avaient été antérieurement lésés.

Cliniquement, les résultats obtenus paraissent des plus variables. Certains auteurs, comme Castaigne et Gouraud, Jaubreau et Arrous, admettent la valeur thérapeutique des injections de sérum glucosé hypertonique, et ces auteurs ont publié des observations où cette action paraît cliniquement des plus favorables. D'ailleurs l'opinion classiquement admise est celle d'une action favorable de ces injections.

Par contre les auteurs les plus récents ont formulé contre leur emploi des critiques violentes :

Les unes d'ordre théorique : Van Caulaert et Pétrequin font remarquer qu'au cours des anuries il se pro-

duit une concentration moléculaire du sang et que, de ce fait, il paraît illogique d'utiliser un moyen thérapeutique dont l'effet est justement d'augmenter ce trouble pathologique.

Les autres sont d'ordre expérimental. Rathery, étudiant dans la thèse de Boucheron l'effet des injections de sérum glucosé hypertonique chez des sujets présentant une néphrite chronique hypertensive et azotémique, a constaté une action manifestement aggravante de ce traitement : diminution de la diurèse et de l'azote excrété, augmentation de l'urée sanguine, aggravation des signes cliniques et, pour Boucheron, c'est à tort qu'on indique comme diurétique azoturique chez de tels sujets des injections intraveineuses de glucose en solution hypertonique.

Il reste très difficile de donner une conclusion ferme. Il est certain tout d'abord que l'on a vu indiscutablement une diurèse réapparaître à la suite d'une injection intraveineuse de sérum glucosé hypertonique et que, d'autre part, chez des sujets anuriques, ces injections ne paraissent pas exercer une influence aggravante manifeste. Nous ne nions nullement l'intérêt des observations de Boucheron, mais reste à savoir si les résultats obtenus par cet auteur dans l'urémie des néphrites chroniques peuvent être étendus à celle des anuries. Boucheron n'envisage pas cette extension de son expérience clinique, et il existe des différences trop profondes entre ces deux étiologies pour qu'à priori une telle extrapolation soit légitime. Cependant, il nous paraît certain qu'à l'heure actuelle les injections de bicarbonate de soude

ont fait passer nettement au 2^e plan celles de sérum glucosé hypertonique.

e. — Les thérapeutiques chirurgicales.

Etant donné que nous nous occupons exclusivement des anuries par néphrite aiguë infectieuse ou toxique, nous éliminerons de notre étude certaines interventions qui ont surtout leur application dans les anuries à étiologie chirurgicale. Nous devons cependant signaler que l'on a préconisé le cathétérisme des uretères si actif au cours des anuries calculeuses dans le vague espoir de réveiller la diurèse par un réflexe réno-rénal. Ce traitement n'a d'ailleurs donné aucun résultat. Quant à l'anesthésie des splanchniques, elle n'a jamais été employée, à notre connaissance du moins, dans les anuries médicales.

1^o) En fait, les deux interventions préconisées dans les anuries qui nous intéressent sont la décapsulation et la néphrotomie uni ou bilatérale. Nous ne voulons pas entrer dans un minutieux *historique* que l'on retrouvera dans les thèses de Erzbischoff, de Murard et de Le Renard. Ce serait d'ailleurs sortir de notre sujet, car le traitement chirurgical des néphrites avait été préconisé dans des affections qui, en pratique, ne donnent pas d'anurie, qu'il s'agisse de néphrite chronique avec Edebohls et Pousson, ou de ces mystérieux syndromes connus sous le nom de néphrite hémorragique et de néphrite douloureuse qu'Israël le premier semble avoir opéré croyant se trouver devant des lithiases. En ce qui nous intéresse, il faut citer surtout le rapport fondamental à

ce point de vue de Volhardt. Il est en effet tout à fait remarquable, comme le note Volhardt dans son rapport, de voir que le traitement chirurgical des néphrites est né d'une série d'erreurs de diagnostic et aussi que l'on ait d'abord utilisé une thérapeutique chirurgicale là où celle-ci s'est avérée le plus sûrement inefficace : le petit rein contracté de Bright.

2°) Il ne faut pas demander à l'*expérimentation* de nous donner une indication même approximative sur la valeur des traitements chirurgicaux des néphrites aiguës oliguriques ou anuriques. La plupart des expérimentateurs ont en effet étudié surtout l'effet d'une intervention chirurgicale soit sur les fonctions rénales dans les jours qui suivent l'opération, soit sur la capsule, et la possibilité d'une circulation complémentaire. En ce qui concerne l'effet de l'intervention sur un rein anurique ou très oligurique, on ne trouve qu'un très petit nombre d'observations dont les résultats sont essentiellement contradictoires. Il est facile d'ailleurs d'en saisir la raison. Elle réside dans l'impossibilité où nous nous trouvons de réaliser une lésion rénale exactement dosée et dont nous puissions prévoir la gravité et la durée. Aussi, les succès expérimentaux peuvent s'expliquer par des lésions rénales spontanément curables et les échecs par le caractère irrémédiable de l'atteinte parenchymateuse. Asakura (1903) a étudié les effets de la décapsulation sur des lapins ayant reçu une injection intraveineuse de staphylocoques dorés. Il constate que les témoins, aussi bien que les animaux décapsulés, meurent à peu près dans le même laps de temps de néphrite aiguë suppurée.

Il y a quelques survies plus longues parmi les animaux décapsulés, mais leur rareté leur enlève toute valeur.

Rovighi (1905) décapsule des lapins atteints de néphrites cautharidiennes ou diphtériques et conclut au contraire que l'opération dans 50 % des cas environ accroît la diurèse et diminue la mortalité.

Achard et Paiseau (1908) expérimentent sur des lapins intoxiqués par l'urane et, après 3 ou 4 jours d'intoxication, ils pratiquent une injection de lactose suivie d'une décapsulation, ou d'une néphrotomie uni- ou bilatérale. Les résultats sont « peu favorables ». Murard a essayé d'étudier l'effet des interventions chirurgicales sur des animaux intoxiqués par le mercure, mais il avoue lui-même ne pouvoir tirer aucune conclusion de ces expériences à cause de la variabilité des lésions provoquées par ce métal sur les reins.

3°) Devant l'absence de données expérimentales, les auteurs qui ont préconisé les interventions chirurgicales n'ont pas hésité à formuler des *hypothèses* sur le mode d'action de ces opérations. Naturellement il s'agit là d'agréables fantaisies dont la valeur scientifique est pratiquement nulle. Voici la liste des opinions émises, nous le répétons, sans aucun fondement scientifique :

On a cru que la décapsulation diminue la congestion du rein étranglé par sa capsule, et Harrisson prétendait que la décapsulation est au rein ce que l'iridectomie est au glaucome oculaire. Cette hypothèse a pour elle une constatation anatomique précise. Ordinairement, lorsqu'on intervient sur un rein anurique par néphrite aiguë, on est frappé par le volume énorme de l'organe qui, congestionné, noirâtre, fait véritablement irruption hors de

sa capsule dès que celle-ci est sectionnée. Mais il faudrait établir si les cas où l'intervention semble agir sont seulement ceux où une pareille constatation peut être faite.

Comme toutes les fois où l'on se heurte à l'absence de pathogénie évidente, on a invoqué une action nerveuse. Jaboulay est le premier à avoir admis que, lorsque l'on enlève la capsule, on détruit forcément les filets sympathiques contenus dans la région du pédicule vasculaire. On sait d'ailleurs qu'expérimentalement la section des splanchniques détermine de la polyurie et que chez l'homme le blocage anesthésique des splanchniques peut guérir une anurie réflexe (Neuwirt). Cette théorie n'est nullement démontrée, et il ne faut pas oublier que ce sont les interventions portant sur le pédicule rénal et tout particulièrement les énérvations du rein qui prédisposent le plus aux anuries post-opératoires.

Bref, à l'heure actuelle, il est impossible de savoir le mécanisme qui explique l'action favorable de l'intervention dans les anuries médicales, ce qui d'ailleurs ne présente aucune importance, car la seule question intéressante est de savoir si elles agissent réellement.

4°) Deux interventions ont été préconisées dans les anuries médicales et qui s'inspirent de celles étudiées dans les anuries chirurgicales. Ce sont la *décapsulation*, c'est-à-dire l'ablation de la capsule rénale, et la *néphrotomie* c'est-à-dire la section du parenchyme rénal associée ou non à une décapsulation. Il est actuellement impossible de baser sa préférence sur des faits cliniques, parce que les observations d'anurie médicale chirurgicalement traitée sont trop peu nombreuses et les résul-

lats obtenus au cours des maux de Bright ne peuvent nous donner aucun renseignement à cause de l'inefficacité absolue de l'intervention dans cette éventualité particulière. D'une façon générale, la plupart des auteurs semblent avoir préféré la décapsulation parce qu'il s'agit d'une opération simple et surtout d'une opération peu dangereuse. Il faut avouer que, devant ces reins d'anurie par néphrite aiguë, énormes et si congestifs qu'ils en prennent une couleur noirâtre, on ne peut que difficilement se résoudre à préconiser une néphrotomie tant il paraît évident que c'est s'exposer à des hémorragies secondaires mortelles. Chauffard a créé une réputation favorable à la néphrotomie dans les néphrites par le sublimé sous prétexte qu'il s'agirait d'une anurie mécanique liée à l'obstruction des tubes urinifères par les débris cellulaires et albumineux. Une hypothèse si imprécise et dont la fausseté nous paraît actuellement évidente ne paraît nullement légitimer une intervention qu'aucun urologue ne pratique de gaieté de cœur même lorsqu'elle est nettement indiquée. Enfin on sait que Pousson utilisait systématiquement la néphrotomie et, paraît-il, sans accidents graves. Pour notre part, nous croyons que c'est la décapsulation que l'on doit préconiser parce que cette intervention présente un avantage certain : son inocuité absolue.

De même, une question qui reste discutable est celle de savoir si l'intervention doit être uni ou bilatérale. En faveur de l'unilatéralité, on invoque le choc opératoire moindre et les théories admettant une pathogénie nerveuse. Il nous semble qu'une intervention bilatérale n'est guère plus choquante et que c'est accorder beau-

coup de confiance à une théorie que de baser sur elle les directives d'une opération. Personnellement, il nous semble plus logique d'utiliser une opération bilatérale qui nous paraît donner au malade le maximum de chances de guérison.

5°) *Les opérations ainsi préconisées sont-elles dangereuses ?* La néphrotomie l'est certainement, puisqu'on sait que cette opération expose toujours à des hémorragies secondaires exigeant une néphrectomie pour être guéries. Par contre, si paradoxal que le fait puisse paraître à priori, les interventions chirurgicales au cours des anuries n'aggravent pas d'une façon manifeste l'état du malade et, lorsque le sujet succombe après une intervention, il semble bien que la mort survienne malgré elle et non à cause d'elle. Tous les auteurs qui ont pratiqué une décapsulation ou une néphrotomie sont unanimes à admettre que ces interventions ne sont absolument pas choquantes. Il faut considérer cette notion comme formellement établie par la pratique. Aussi, il ne faut en aucun cas considérer l'état même en apparence désespéré du malade comme une contreindication à une intervention.

Quel mode d'anesthésie faut-il employer ? L'anesthésie est évidemment à rejeter lorsqu'on est en présence d'un malade comateux. De même la rachianesthésie est à rejeter dans tous les cas. La discussion est de savoir s'il faut utiliser une anesthésie générale ou locale. Il semblerait que l'anesthésie locale soit moins dangereuse, et elle a été utilisée en fait par Bomers et Trattner. Mais elle a certainement un inconvénient. Les substances utilisées pour les anesthésies locales sont toutes des subs-

tances toxiques dont l'élimination est rendue impossible du fait de l'anurie. L'anesthésie générale, soit à l'éther, soit au mélange de Schleich, nous paraît plus recommandable.

Si la bénignité paradoxale de l'intervention chirurgicale est un fait bien établi, nous n'avons par contre aucune notion précise sur son *efficacité*, ni sur le moment où il faut intervenir. Il y a là une lacune évidemment fondamentale, mais qu'il faut savoir reconnaître en toute sincérité. Nous ne pouvons pas savoir si l'intervention est efficace parce que nous sommes incapables de faire le pronostic d'une anurie. Il reste toujours possible de voir se rétablir une diurèse au moment même où la situation semblait la plus désespérée et les adversaires de l'intervention chirurgicale s'appuient sur cette notion pour les rejeter. Mais inversement les échecs de la chirurgie ne prouvent rien contre elle ; on peut toujours admettre qu'ils s'expliquent soit par le moment trop tardif de l'intervention soit par le caractère irrémédiable des lésions rénales. Enfin, les observations publiées sont trop rares et surtout trop mal prises pour que l'on puisse demander à l'expérience clinique la solution d'un problème que l'expérimentation animale n'a pas pu résoudre. A prendre nos observations personnelles on peut discuter sans fin pour savoir si l'intervention chirurgicale a eu un effet curateur. Dans notre observation II la réapparition de la diurèse a suivi immédiatement l'intervention, ce qui est en faveur d'une action efficace. Dans notre observation I, la diurèse ne s'est pas rétablie immédiatement, mais il ne faut pas oublier que l'examen histologique nous a montré des lésions particulièrement

graves puisque frappant les 3 éléments du tissu rénal : le tissu interstitiel, les glomérules et les tubes. Aussi peut-on se demander si, en l'absence de décapsulation, notre malade aurait pu guérir. Or, à lire les autres observations publiées, on trouvera toujours les mêmes incertitudes.

6°) De même, nous ignorons à *quel moment il faut intervenir* : intervenir précocement, c'est s'exposer à opérer un sujet dont la diurèse aurait pu se rétablir spontanément ; intervenir tardivement, c'est s'exposer à opérer un sujet dont l'intoxication est arrivée à un stade tel qu'elle a compromis définitivement la vie du malade. En fait, à lire les observations, on s'aperçoit que, d'une façon générale, on a opéré une fois que l'on a constaté l'échec des traitements antérieurement suivis. A notre avis, il ne faut jamais laisser mourir un anurique sans avoir tenté une décapsulation bilatérale, à moins que l'étiologie de cette anurie enlève tout espoir de guérison : ictère grave à condition du moins que la participation hépatique prenne nettement le pied sur la lésion rénale, anurie de la néphrite diphtérique parce que l'on se trouve en présence du syndrome malin qui répond à des lésions polyviscérales toujours mortelles. Dans tous les autres cas, nous croyons à la légitimité sinon à l'efficacité de l'intervention, justement parce que l'expérience clinique a montré qu'une telle intervention n'augmente pas le danger que court le malade. Quant au moment où il faut intervenir, il est difficile de le préciser exactement ; à notre avis, on ne doit pas intervenir avant le 4^e jour, à moins que l'état du malade soit particulièrement grave, parce que la plupart des anuries sont susceptibles de

guérir spontanément dans ce laps de temps, et la véritable indication est représentée par l'aggravation progressive des symptômes préexistants ou l'apparition de symptômes nouveaux, ce qui traduit l'échec de la thérapeutique médicale. Nous devons signaler cependant que certains auteurs allemands (Wrede et Vohlardt) admettent, du moins dans les cas d'intoxication mercurielle, qu'il faudrait pratiquer une décapsulation systématiquement précoce, avant même qu'apparaissent les symptômes rénaux, mais il nous semble peu recommandable de suivre cette pratique parce que l'atteinte rénale grave n'est pas une règle complètement absolue dans les intoxications mercurielles et surtout parce que le traitement médical sous forme de bicarbonate de soude tel que l'ont préconisé les auteurs américains cités plus haut semble avoir une efficacité indiscutable.

7°) Il est un dernier point sur lequel nous croyons essentiel d'insister. L'intervention une fois pratiquée, on constate que toujours les auteurs ont abandonné le malade à lui-même, estimant qu'ils avaient fait le maximum et qu'ils ne pouvaient rien de plus pour leur malade ; c'est là, à notre avis, une erreur fondamentale. *L'intervention chirurgicale n'est qu'un des éléments de la thérapeutique des anuries*, et il est absolument nécessaire de continuer après l'intervention le traitement malgré que celui-ci ait paru subir un échec complet. Dans la période qui suit l'intervention on aura recours, d'après nous, aux injections de bicarbonate de soude si la R. A. tend à baisser, et aux saignées associées à la transfusion dans le cas où la R. A. alcaline tend à rester normale. *La continuation du traitement médical nous paraît être*

une condition sine qua non de la guérison du malade. En effet, ce que nous demandons au traitement médical, c'est de permettre au malade de résister pendant un temps suffisamment long à l'intoxication urémique pour qu'il puisse réparer les lésions de son épithélium rénal. *L'intervention chirurgicale n'est qu'un moyen de hâter la réapparition de la diurèse* mais ne peut nullement prétendre à la lutte antitoxique qui est le but essentiel du traitement médical.

f. — Traitement radiothérapique.

Nous devons signaler pour terminer que les auteurs allemands ont préconisé avec Stéphan la radiothérapie rénale dans le traitement des anuries. Dans un cas de Stéphan une séance de radiothérapie a fait disparaître 4 heures après les convulsions et fait réapparaître 8 heures après la diurèse. Fritsch a de même obtenu des succès dans 2 cas très graves où l'on avait proposé la décapsulation. Nous nous contentons de signaler cette méthode dont nous n'avons aucune expérience.

Conclusions. — Il est actuellement impossible de juger la valeur des moyens utilisés dans le traitement des anuries parce qu'il nous est impossible de porter un pronostic sur l'évolution de cette dernière.

En admettant que l'on se trouve devant une anurie qui doit évoluer pendant plusieurs jours, il nous semble que son traitement peut se schématiser de la façon suivante :

Le malade sera mis au repos au lit et ne recevra comme alimentation que des bouillons de légumes non

salés et de l'eau lactosée. On fera un abcès de fixation, qu'il s'agisse d'une néphrite toxique ou infectieuse. Tant qu'il n'existera pas de symptômes urémiques ou tant que ceux-ci n'auront pas un caractère progressif, on se bornera à un traitement médical consistant en :

bains chauds,

applications de ventouses sur la région lombaire, saignées et transfusions.

Les injections de sérum glucosé hypertonique sont discutables mais peuvent être essayées au moins pendant 1 jour.

Les injections de sérum bicarbonaté seront pratiquées dès que la R. A. baissera à 40 ou au-dessous.

Lorsqu'en cas d'échec du traitement médical et si on constate le caractère nettement progressif de l'intoxication urémique, soit aggravation des symptômes préexistants, soit apparition de symptômes nouveaux, on aura recours d'urgence à une intervention chirurgicale pratiquée sous anesthésie générale ou locale (sauf si le malade présente un coma brusque) qui consistera en une décapsulation bilatérale sans néphrotomie qui exposerait à des hémorragies graves.

Mais une fois l'intervention chirurgicale exécutée, il est absolument nécessaire de continuer le traitement médical : sérum bicarbonaté si on constate un fléchissement de la R. A. alternant avec des saignées suivies de transfusions de 100 à 200 cc. de sang non citraté.

Ce n'est que dans le cas où le laboratoire montrera sans aucune discussion possible l'existence d'un syndrome chloropénique que l'on sera autorisé à pratiquer des injections rechlorurantes qui par ailleurs sont formellement contrindiquées.



CHAPITRE IV

La période post-anurique.

On ne trouve aucun renseignement sur les phénomènes qui suivent le rétablissement de la diurèse. Cependant leur importance est considérable car, la diurèse rétablie, le malade est loin d'être guéri.

1° Il existe des cas simples, ce sont ceux où la diurèse se rétablit et où l'on assiste à la disparition progressive, d'ailleurs très rapide, des phénomènes qui caractérisaient la période anurique. A ce moment, on doit considérer le malade comme un sujet en train de guérir une néphrite aiguë et les indications thérapeutiques sont banales : pas de médicaments, repos au lit, régime non toxique.

2° Dans d'autres cas au contraire, on voit la diurèse se rétablir, mais l'état clinique du malade ne s'améliore pas de façon évidente. Ce contraste entre la diurèse qui s'installe et l'état clinique qui reste grave peut être dû à des

causes différentes et dont certaines soulèvent des problèmes thérapeutiques intéressants que nous devons étudier.

a) Notre observation I montre une éventualité particulièrement intéressante. On sait que depuis longtemps on avait signalé que des sujets infiltrés d'œdèmes volumineux cardiaques, rénaux ou hépatiques et amorçant une diurèse brusque et abondante pouvaient présenter des accidents nerveux graves : coma surtout dans le cas d'œdèmes d'origine hépatique, Cheyne Stokes dans le cas d'œdèmes d'origine cardiaque, convulsion dans le cas d'œdèmes d'origine rénale et Mercklen avait donné une étude d'ensemble de ces phénomènes connus sous le nom des accidents nerveux de la résorption des œdèmes.

On ne trouve nullement des notions que ces accidents puissent apparaître chez des sujets ne présentant pas de rétention aqueuse. Or dans notre observation I, malgré l'absence d'œdèmes importants, notre malade a présenté des myoclonies impressionnantes par leur généralisation et leur intensité au moment où la diurèse a commencé à s'établir. Dans certains cas par conséquent les accidents qui suivent la période post-anurique peuvent entrer dans le cadre des *accidents nerveux de la diurèse* dont la pathogénie reste actuellement inconnue. Un tel diagnostic est d'une importance capitale car il comporte d'une part un pronostic favorable et, d'autre part, une abstention thérapeutique absolue.

b) Dans d'autres cas, la diurèse se rétablit, mais les phénomènes urémiques continuent et entraînent la mort au bout d'un temps variable, quelques jours à quelques semaines. Les examens sanguins montrent dans ces cas

que l'azotémie ne diminue pas, et montrent également la persistance de l'acidose et de la rétention chlorée. Notre observation II en est un exemple typique, c'est que les lésions rénales sont irrémédiables, le malade est incapable de restaurer son système excréteur et on se trouve en présence d'une urémie banale qui a débuté par une anurie. Cette hypothèse qui répond à la majorité des cas où la mort a suivi le rétablissement de la diurèse après une anurie ne comporte pas d'autre sanction thérapeutique que la notion même d'une urémie banale et à pronostic grave : nous ne possédons aucun moyen nous permettant de restaurer un organe dont les lésions sont irrémédiables. Ce diagnostic se basera : d'une part, sur des examens sanguins qui montreront les 3 stigmates d'une urémie banale évolutive : augmentation de l'urée sanguine, rétention chlorée avec diminution du Cl plasmaticque, augmentation du Cl globulaire et abaissement de la R. A. ; d'autre part, sur les examens urinaires qui montreront ce fait essentiel que le rein a perdu son pouvoir de concentration et que le taux de l'urée urinaire est à peine supérieur à celui de l'urée sanguine. Dans ces conditions, en effet, le traitement ou l'évolution spontanée n'ont été capables que de rétablir une diurèse purement aqueuse et les reins ont perdu ce fait mystérieux et qui est la caractéristique de leur sécrétion : la concentration.

c) Les hypothèses précédentes n'avaient que peu d'intérêt thérapeutique puisqu'elles commandaient soit l'abstention, soit une thérapeutique banale liée d'avance à l'échec le plus absolu. L'éventualité que nous envisa-

geons maintenant est, au contraire, d'un intérêt pratique particulièrement puissant, c'est l'apparition d'un syndrome chloropénique dans la période qui suit la diurèse et dont un exemple particulièrement remarquable, mais malheureusement non absolument probant faute de dosages globulaires, a été publié par Turpin, Mlle Laurent et Guillaumin. La clinique ne nous fournit aucun renseignement spécial ; ici encore on se trouve devant un malade dont l'état général reste grave malgré le rétablissement de la diurèse, il présente les différents symptômes de la série urémique et presque toujours on note la prédominance des symptômes digestifs. Il faut penser à la possibilité d'un syndrome chloropénique devant ce malade dont l'état reste grave malgré une diurèse à peu près satisfaisante, et demander aux examens sanguins le diagnostic du syndrome chloropénique sur lequel nous ne voulons pas revenir maintenant. Naturellement les injections rechlorurantes constitueront alors la seule thérapeutique réellement active.

Conclusions. — Lorsque la diurèse se rétablit chez un anurique, on peut constater :

Ou bien une amélioration progressive des différents symptômes et dans ces conditions les indications thérapeutiques restent celles d'une néphrite aiguë banale ;

Ou bien des symptômes cliniques graves contrastant avec le rétablissement de la diurèse. 3 hypothèses peuvent expliquer cette éventualité :

— continuation du processus néphritique dont les indications thérapeutiques restent banales ;

— établissement d'un syndrome chloropénique qui commande l'institution d'une thérapeutique rechlorurante ;

— accidents nerveux de la diurèse qui commandent l'abstention thérapeutique.

CHAPITRE V

Observations.

Nous n'avons jugé utile que de rapporter des observations intéressantes au point de vue thérapeutique et qui avaient été suffisamment suivies au point de vue biologique pour constituer des documents utilisables.

Nous avons parcouru beaucoup d'autres observations qui étaient rapportées d'une façon trop incomplète pour être reproduites ici.

OBSERVATION I

(Service de M. le Professeur Pic)

Anurie dans une néphrite d'origine infectieuse traitée par abcès de fixation, bicarbonate per os, saignées et transfusions, décapsulation double au 4^e jour ; guérison de l'anurie avec myoclonies pendant la période polyurique : ultérieurement néphrite subaiguë hypertensive.

Il s'agit d'un homme de 44 ans qui présente dans ses antécédents un chancre dont la nature syphilitique n'a pas reçu de confirmation indiscutable.

Dans les antécédents immédiats, on note 2 faits qui ont leur importance pour l'étiologie de l'affection en cause :

1° D'une part, ses 2 fillettes ont présenté, 15 jours avant l'admission du malade à l'hôpital, une scarlatine. Mais il est à noter que le malade ne présente absolument aucun symptôme permettant de soupçonner une scarlatine même fruste, et ceci, malgré des examens minutieux et répétés.

2° D'autre part, en même temps que ses filles commençaient leur scarlatine, le malade ressentait une série de malaises généraux avec des frissons, lassitude et courbature, inappétence. Au bout de quelques jours coryza purulent avec céphalée et température à 39°. Pendant 15 jours, le malade se soigne chez lui et il entre à l'Hôpital le 17 mai à cause de la persistance de son état fébrile.

Le jour de l'entrée, rien n'attirait cliniquement l'attention du côté d'une lésion rénale ; il existait une albuminurie importante, une température de 39° et surtout une pharyngite intense, ne présentant aucun caractère pouvant faire penser à une étiologie scarlatineuse avec une langue blanche de caractère saburral banal et, comme le démontra l'examen du Dr Rebattu, une sinusite double fronto-maxillaire gauche. Bref, à ce moment, on ne fut malheureusement pas frappé par l'albuminurie que l'on crut être une albuminurie fébrile simple et, après avoir éliminé la possibilité d'une scarlatine, on pensa à une sinusite suppurée fronto-maxillaire. Mais à partir du jour où le malade fut hospitalisé il cessa d'uriner, et pour permettre de suivre plus facilement l'évolution de sa maladie nous pouvons admettre qu'elle évolua schématiquement en plusieurs périodes :

1^{re} période : Anurie. Symptômes urémiques minimes. Echec du traitement médical. (18-19-20 mai.)

Pendant toute cette période, le malade qui avait émis le jour de son entrée une quantité d'urine suffisante pour permettre la simple recherche de l'albumine, a présenté une anurie absolument complète vérifiée par le cathétérisme. Au cours de cette période, on a constaté :

— Une chute progressive de la température qui est tombée en lysis de 39 à 37.

— Le malade ne présente aucun trouble psychique, il est calme, se trouve dans un état parfaitement normal et, ne souffrant plus de ses céphalées violentes ni de son hyperthermie, il se trouve nettement amélioré. C'est à peine s'il se plaint d'une légère lourdeur de tête.

— Sensation de faiblesse générale, mais à peine marquée.

— Absence absolue d'œdème.

— Existence de signes digestifs réduits au minimum : état nauséux et, de temps en temps, un petit vomissement aqueux et bilieux, mais dont le volume est toujours minime et dont le nombre est réduit à 1 ou 2 par 24 heures. En outre, le malade avait du subictère des conjonctives, ce qui nous fit craindre un moment l'apparition d'un ictère grave.

— Les réflexes tendineux sont très faibles, les réflexes cutanés sont abolis, il n'y a pas de signe de Chvostek, mais on note un fait paradoxal : une myorhizie des plus nettes et qui est allée en augmentant au fur et à mesure que l'urémie progressait.

— Il n'y a pas de troubles dyspnéiques.

Bref, on se trouve devant une anurie s'accompagnant de symptômes urémiques réduits au minimum, état nauséux sans vomissements marqués, euphorie sans troubles psychiques et semblant s'expliquer par la chute progressive de la fièvre due soit à l'urémie soit à la rétrocession réelle des phénomènes infectieux.

Pendant cette période, on a tenté un traitement médical qui a été considérablement gêné par la difficulté des injections intraveineuses liée à une friabilité spéciale des parois vasculaires.

Aussi, nous ne considérons pas que ce traitement médical ait été suffisant. Le 1^{er} jour, on a essayé une injection de sérum glucosé hypertonique dont on n'a pu malheureusement faire que 10 cc., ce qui est naturellement inefficace. Le 2^e jour, le 3^e et le 4^e, on a pratiqué des saignées de 300 cc.

pour la 1^{re}, de 100 cc. pour la 2^e et la 3^e, suivies pour la 2^e et la 3^e d'une transfusion de 100 cc. de sang non citraté; toujours à cause de la difficulté de la thérapeutique intraveineuse il nous a été impossible d'utiliser des quantités supérieures.

Enfin, nous donnions en même temps du bicarbonate de soude *per os* à la dose de 30 gr. par jour. Fait remarquable: le malade le supportait parfaitement et cette thérapeutique a probablement été efficace puisque la R. A. n'a pas varié et est restée à 39,1 le 19 et le 21 mai malgré le caractère progressif de l'azotémie.

Pendant cette période, les dosages sanguins nous ont montré une augmentation progressive de l'urée sanguine (3 gr. 20, 4,60, 5,20), l'existence d'une acidose stabilisée à 39,1, et une rétention chlorée caractérisée par une forte diminution du Cl plasmatique à 2,9 (normale 3,5-3,6), et une augmentation considérable du Cl globulaire à 2,3 (normale 1,8). Quant à l'indicanémie, elle s'est montrée ici sans valeur, puisqu'à peine positive le jour de la 1^{re} prise de sang la réaction de Jolles était devenue négative le 19 et le 21 mai.

2^e période : Décapsulation bilatérale. Oligurie. Continuation du traitement médical. (21-22-23-24 mai.)

Le 21 mai au matin, l'état clinique du malade ne présentait aucune modification et nous avons pratiqué, comme nous l'avons déjà indiqué, une saignée-transfusion. Les examens chimiques ne montraient aucune nouvelle modification de la R. A. et du Cl, alors qu'au contraire l'urée avait encore augmenté. La saignée et la transfusion avaient été particulièrement difficiles, et il nous paraissait impossible de répéter cette manœuvre le lendemain, aussi étions-nous décidés à attendre seulement 24 heures pour pratiquer une décapsulation qui semblait formellement indiquée. Mais vers 13 heures l'état du malade a brusquement changé. Nous avons vu apparaître brutalement et pour ainsi dire sous nos yeux 2 symptômes nouveaux: un hoquet incoercible et constituant un symptôme gênant pour le malade, en même temps que

brusquement son haleine présentait une odeur fétide presque fécaloïde, mais non ammoniacale. Devant ces 2 symptômes nouveaux et à cause de l'impossibilité d'un traitement médical suffisant, nous décidâmes aussitôt une décapsulation d'urgence. Elle fut pratiquée une heure après par le Dr Peycelon, chirurgien de garde, sous anesthésie générale à l'éther: décapsulation bilatérale avec durée totale de l'opération : 30 minutes. On laisse un drain dans chaque loge rénale. On est tombé sur des reins réellement méconnaissables se présentant sous l'aspect d'une sorte de boudin énorme, violacés, véritablement étranglés par leur capsule qu'ils distendaient. La décapsulation n'a entraîné que de minimes fragments de parenchyme et cependant elle a provoqué une hémorragie assez abondante.

Nous avons profité de l'anesthésie du malade pour dénuder une veine et injecter 200 cc. de sérum bicarbonaté. Le malade s'est réveillé très rapidement et n'a présenté absolument aucun phénomène de shock, fait extraordinaire si l'on songe que ce sujet était en pleine acidose avec une azotémie qui dépassait 5 grammes.

Le lendemain, le malade n'a pas uriné et on n'a retiré de la vessie que quelques gouttes de liquide sanglant ; ce n'est que le surlendemain que le malade a émis 38 cc. d'urine sanglante contenant une quantité appréciable d'urée : 6 gr. 40, ce qui d'ailleurs ne constituait pas un élément de pronostic particulièrement favorable puisque, l'azotémie étant de 5 gr. 20 le jour de l'opération, la concentration de l'urée urinaire était à peine supérieure à celle de l'urée sanguine. Le 3^e jour, la diurèse était de 200 cc. et le 4^e jour de 1.300 cc. Ce jour-là, on a pratiqué une saignée de 300 cc. suivie d'une transfusion de 200 gr. Pendant toute cette période, le malade ne présentait aucun phénomène clinique anormal, sauf que la mydriase persistait toujours. Nous regrettons que, du fait du séjour du malade à l'infirmerie de Porte, les urines aient été malencontreusement perdues. L'urée sanguine était de 4 gr. 50.

3^e période : Débâcle polyurique avec myoclonies généralisées (du 25 mai au 4 juin).

Pendant toute cette période le malade a présenté 2 phénomènes caractéristiques :

— Une diurèse abondante, supérieure à 1.500 cc. avec des urines claires, ne contenant plus de sang, mais qui à l'examen microscopique étaient extraordinairement riches en colibacilles, contenaient des polynucléaires et des cellules rénales; nous croyons intéressant de souligner ce fait paradoxal qu'il ne nous a jamais été possible de constater l'existence d'un seul cylindre malgré l'abondance des cellules rénales.

— Des symptômes urémiques graves caractérisés par de l'hypothermie à 36,5 et par des secousses myocloniques, absolument incessantes et généralisées, sans crise convulsive. Il s'agissait de myoclonies azotémiques absolument typiques, et ce symptôme dont on connaît la haute gravité offrait un contraste saisissant avec l'élimination d'urines abondantes et riches en urée, puisque le malade éliminait une quantité d'urée égale à environ 15 gr. par jour. D'autre part, les urines contenaient une quantité de NaCl supérieure à 1 gr. 50 et cette constatation nous permet d'éliminer un syndrome chloropénique et ceci d'autant plus que la 5^e prise de sang faite le 5 juin, plusieurs jours après la disparition des myoclonies, nous a montré que le chiffre du Cl globulaire n'était pas diminué. Nous ne pouvons que regretter l'impossibilité d'une prise de sang pendant cette période, due à ce que les seules veines utilisables étaient à ce moment plus ou moins thrombosées.

Pendant cette période, nous avons continué le bicarbonate *per os* et laissé le malade à un régime déchloruré à base de tisanes et de purées. De plus, ayant constaté que la T. A. était de 8 avec une minima imprenable, nous avons donné de la digitale le 26 et le 27 mai.

Un examen de sang pratiqué à la fin de cette période a montré une baisse peu importante de l'azotémie, puisque l'urée

était à 4 gr. 7 c'est-à-dire sensiblement égale au chiffre noté 2 jours avant la décapsulation. La R. A. montrait une alcalose à 67. Le Cl plasmatique était modérément abaissé à 3 gr. et le Cl globulaire normal à 1 gr. 8. L'interprétation de cette image sanguine est particulièrement difficile. L'augmentation de l'urée, l'alcalose, le chiffre bas du Cl plasmatique permettaient de penser à la possibilité d'une chloropénie. Nous ne croyons pas en réalité cette hypothèse exacte. Tout d'abord, parce que les dosages du Cl urinaire nous ont montré que celui-ci a toujours été supérieur à 1 gr. 50 0/00 ; en 2^e lieu, parce que l'élévation de la R. A. pouvait très bien s'expliquer par l'administration de bicarbonate de Na ; en 3^e lieu, parce que le Cl globulaire avait une valeur égale à la normale, et enfin parce qu'il a suffi, dans la période suivante, de 5 jours d'un régime modérément salé pour faire apparaître chez ce malade une rétention chlorée avec augmentation énorme du Cl globulaire et plasmatique.

4^e période : Continuation de la débâcle polyurique. Disparition des myoclonies. Un régime modérément rechloruré fait apparaître une rétention chlorée importante (du 5 au 16 juin).

Cette période, sur laquelle nous ne voulons pas insister car elle sort du cadre de notre thèse, est caractérisée par la continuation de la diurèse, la guérison complète des myoclonies avec réascension de la température à des chiffres supérieurs à la normale. A partir du 10 juin, nous avons mis le malade à un régime modérément rechloruré et même nous lui avons donné 3 fois par semaine un beefteak saignant pour lutter contre une déglobulisation qui s'était avérée extrême. La rechloruration, comme dans les jours précédents l'administration de bicarbonate, n'a pas provoqué d'œdèmes ou du moins d'œdème malléolaire, mais les dosages urinaires nous montrent qu'il a fallu exactement 7 jours pour que notre malade élimine la quantité de sel qu'il absorbait (12 grammes). D'autre part, il a suffi de 5 jours de régime salé pour provoquer les stigmates chimiques d'une rétention chlorée

importante, puisque le Cl plasmatique a monté à 3 gr. 7 et que le Cl globulaire atteignait le chiffre énorme de 3 gr. 1. Simultanément l'urée tombait en 11 jours de 4 gr. 7 à 0 gr. 65. De même la R. A. revenait à des chiffres normaux.

~ Nous croyons que ces modifications sanguines ne sont pas en faveur d'un syndrome chloropénique de la période précédente, car le retour de la R. A. à des chiffres normaux peut s'expliquer parfaitement par la cessation du bicarbonate de soude et la réduction considérable de l'azotémie à l'élimination de 325 gr. 70 d'urée en l'espace de 11 jours.

5° *Evolution ultérieure.* — Dans la suite, il nous a été donné de revoir à plusieurs reprises notre malade ; il se comporte comme un néphritique subaiguë avec une légère réaction cardio-vasculaire, une petite azotémie à 0,60 et avec des œdèmes malléolaires assez discrets. Un traitement digitalinique a réduit l'urée au chiffre de 0,50, a fait disparaître les œdèmes et la légère dyspnée dont se plaignait le malade. Les examens d'urines répétés ont montré que celles-ci continuaient à contenir du pus, des coli-bacilles, des cellules rénales desquamées et l'absence aussi constante que paradoxale de cylindres. Notre malade, 2 mois après son opération, a repris ses occupations professionnelles.

6° *Examen histologique* (D^r Levrat). — Les différents fragments du rein examiné montrent des lésions inflammatoires diffuses du parenchyme rénal. On trouve en effet :

1. Des lésions épithéliales des tubes et ce sont elles qui dominent certainement le tableau anatomique. Ces lésions des tubes sont diffuses, mais sont beaucoup plus intenses en certains points. Tantôt on constata la desquamation complète des cellules des tubes contournés ; tantôt on constate un état de tuméfaction trouble des cellules avec fonte du noyau ; en certains points, on retrouve tous les stadés de la dégénérescence granuleuse des cellules épithéliales.

Enfin, on trouve de très nombreux cylindres dans les tubes urinaires ; ces lésions semblent prédominer au niveau des tubes contournés.

2. On trouve de lésions glomérulaires caractérisées par une tuméfaction et une prolifération considérables des cellules endothéliales des capillaires glomérulaires entre lesquelles on retrouve quelques cellules inflammatoires. Les capillaires glomérulaires sont étouffés par cette prolifération cellulaire et on ne retrouve que de très rares lumières capillaires contenant des globules rouges à l'intérieur des glomérules. Ces lésions glomérulaires se retrouvent plus ou moins intenses sur tous les glomérules examinés.

3. Il existe des foyers d'inflammation interstitielle, des îlots de cellules inflammatoires constitués surtout de cellules mononucléées et de très rares polynucléaires ; ces îlots inflammatoires prédominent manifestement autour des glomérules.

En somme, il existe un état inflammatoire diffus du parenchyme rénal atteignant tous les éléments de celui-ci.

TABLEAU I : *Examen des urines.*

Dates	Diurèse	Album. %	Urée % totale	Chlorures % total	Remarques
17 mai	oligurie				
18 "	anurie				1 ^{re} prise de sang.
19 "	"				2 ^e prise de sang. Saignée 300 gr. Transfus. 100 gr.
20 "	"				Saignée-transfus. 150 gr. Bicarbon. de Na intra- veineux 40 cc.
21 "	"				3 ^e prise de sang. Abscès de fixat. Double décapsul. Sérum bicarb. intra-vein. 200 cc.
22 "	2cc				
23 "	38		6,40	0,95	
24 "	200				Saignée 300 cc. Transfusion 200 cc.

Dates	Diurèse	Album. %	Urée % totale	Chlorures % total	Remarques	
25 »	1300					
26 »	1500	1 gr	13,25	1,52	Digitaline XX gouttes. id.	
27 »	1800					
28 »	1300	1	14,25	1,76		
29 »	2500					
30 »	2400					
31 »	2000					
1 ^{er} juin	2100					
2 »	1800	1,30	16,50	29,70	2,34 4,20	
3 »	1800	1,60	15,50	27,90	0,99 1,70	
4 »	1800	1,50	15	27	1,50 2,70	
5 »	1850	2	16,50	29,50	1,87 3,35	4 ^e prise de sang.
6 »	1850	1,80	16,75	28,75	1,17 2,16	
7 »	2000	1,30	19,50	39	1,05 2,10	
8 »	2500	1,80	18,10	45,25	1,29 3,20	
9 »	2800	2	15,50	43,40		Ouverture de l'abcès de fixation. Régime ordinaire.
10 »	2500	traces	14,25	35,60	0,60 1,50	
11 »	2000	traces	14,50	29	1,40 2,80	
12 »	2000	1,10	9,50	19	1,99 3,98	
13 »	1800	1,50	13,50	24,50	3,50 6,50	
14 »	1500	1,80	9	13,50	3,70 4,55	
16 »	2000	2	9	18	5,25 10,50	5 ^e prise de sang.

TABLEAU II : *Examens sanguins.*

Dates	VOLUME globulaire	Urée	Indi- canémie	Cl plasmat.	Cl globulaire	R. A.
18 mai		3g20	+			
19 mai	639	4,60	0	2,901	2,300	39,1
21 mai	672	5,20	0	2,901	2,303	39,1
24 mai		4,50				
5 juin	148	4,70	+	3,060	1,810	67,1
16 juin	127	0,65	0	3,716	3,157	57,4

OBSERVATION II.

Hépatonéphrite apiolique avec anurie. Décapsulation. Rétablissement de la diurèse. Mort par continuation du processus rénal (Trillat et Thiers, Annales de Médecine, 1931, tome XXX, p. 176).

La malade est une femme de 24 ans, sans antécédents pathologiques.

Dans un but abortif, elle a absorbé, le 4 août, dix capsules d'apiol ; le 5 août, dix autres capsules ; le 6 août, dix autres capsules, soit, en trois jours, 6 grammes d'apiol. Elle aurait présenté, à ce moment, des vertiges, des vomissements, de la diarrhée et une éruption généralisée à tout le corps, qui, d'après sa description, paraît avoir été formée par des plaques érythémateuses non prurigineuses : elles avaient entièrement disparu le jour de l'entrée. De plus, la malade a eu des pertes sanglantes qui ont vraisemblablement correspondu à une fausse-couche, étant donné l'état du col à son entrée.

I. — *Phase ictérique avec anurie et azotémie* (13 au 20 août)

Le 13 août, la malade ressent de violentes douleurs lombaires droites, elle vomit, présente de la diarrhée et sa température s'élève à 40°. Elle est hospitalisée le 14 août avec un ictère intense dont elle est incapable de préciser le début. A ce moment, on note un col ramolli ; la température est de 40° ; le pouls à 140 ; il n'existe aucun autre signe anormal par ailleurs et c'est le 18 août seulement que l'on s'aperçoit que la malade est anurique. A cette date, on note la disparition de l'ictère ; la température est de 37°2, 37°5 ; TA = 7, la Mn étant imprenable ; légère diarrhée ; pas de vomissements, pas de céphalées, pas d'œdème. Etat général excellent avec un pouls à 90. Les réflexes tendineux ne sont pas étudiés ; pas de modifications pupillaires, pas d'insomnie ; du 18 au 20 août, la diarrhée disparaît, mais on note des vomissements rares et verdâtres, peu fréquents. On recueille,

par sondage, des urines noirâtres et fétides (10 cc.), contenant 5 grammes d'albumine avec très peu de cylindres et de nombreux polynucléaires altérés ; l'examen bactériologique n'a pas été pratiqué ; elles contiennent, le 20 août, 4 gr. 5 d'urée pour 100. Azotémie le 18 août : 3 gr. 18. Le 19 août, on pratique, pour déclencher la diurèse, une injection intraveineuse de 100 cc. de sérum glucosé hypertonique, d'ailleurs sans résultat. Bref anurie, sans signes d'urémie, avec des vomissements et hypotension extrême, le tout ayant succédé à un ictère passager et ceci du 13 au 20 août.

II. — *Intervention* (20 août)

Le 20 août, on décide une intervention (Docteurs Trillat et Michon). Anesthésie au Kélène-Schleich ; découverte du rein droit : il est énorme, congestif, avec de petites suffusions hémorragiques ; décapsulation très facile ; pas d'adhérence de la capsule, que l'on résèque jusqu'au hile ; le rein gauche est plus gros encore que le rein droit et sa longueur est de 14 centimètres ; la décapsulation est très facile et se fait totalement avec le doigt. Pas de choc ; durée de l'opération : 40 minutes.

III. — *Phase de grande urémie à symptômes anormaux* (20 août - 8 septembre)

Disons pour ne plus y revenir, que, au cours du reste de l'évolution :

1° La malade n'a jamais présenté de troubles respiratoires et à aucun moment nous n'avons pu constater de Cheyne Stokes ou de Kussmaul ;

2° Il a existé une hypotension constante, la Mx étant de 10, alors que la Mn a présenté quelques variations peut-être plus apparentes que réelles ; en effet, à cause de sa faible valeur, elle était particulièrement difficile à prendre et nous l'avons vu osciller entre 4 et 6. Il n'y a jamais eu de tachycardie, la malade ayant un pouls qui se maintenait entre 70

et 80. L'auscultation du cœur a toujours été négative : pas de frottement, pas de souffles, malgré l'anémie ; pas de galop ;

3° A partir du 23 août, la malade a recommencé à vomir : vomissements purement alimentaires, peu abondants, avec un état nauséux permanent ; cependant la malade arrivait à garder une petite quantité d'aliments : soit environ une centaine de cc. de liquide : lait, eau sucrée, jus de raisin. La malade était anorexique ; à aucun moment nous n'avons constaté d'acétone dans les urines ;

4° Très rapidement, vers le deuxième ou troisième jour après son opération, sont apparus des troubles du sommeil : insomnie nocturne, somnolence diurne, peu marquée, mais absence complète de troubles psychiques durant toute cette période ;

5° Nous avons assisté à une fonte rapide des masses musculaires, surtout nette aux membres inférieurs, mais que l'on retrouvait facilement aux membres supérieurs : il nous a été naturellement impossible de préciser exactement le début de cette amyotrophie généralisée, mais elle est devenue frappante environ une semaine après l'opération ; il n'y avait aucun signe clinique de polynévrite : la pression des masses musculaires n'était pas douloureuse et, malgré l'émaciation, la malade n'était pas parésiée.

En même temps que cette atrophie, les réflexes tendineux se sont rapidement abolis. Le 22 août, ceux des membres supérieurs étaient nets. Le réflexe achilléen paraissait aboli ; mais à cause de l'opération, on ne pouvait pas le rechercher avec toute la rigueur suffisante ; le réflexe rotulien était particulièrement difficile à obtenir, le droit étant plus marqué que le gauche ; progressivement, la réflexité tendineuse s'est abolie, les réflexes pouvant être trouvés certains jours, puis disparaissant définitivement jusqu'à la mort. L'aréflexie rotulienne s'est accompagnée d'une hypotonie du tendon rotulien, que nous avons trouvée dès le 23 août et qui, elle, n'a subi aucune variation.

Tous les réflexes cutanés étaient abolis et ceci dès le premier examen.

Enfin, au cours de cette période se sont succédés les symptômes suivants, qui se sont surajoutés à ceux que nous venons de décrire.

Une *mydriase* particulièrement intense du 24 au 30 août environ. Cette mydriase a persisté ensuite, quoique atténuée. A aucun moment il n'y a eu du *myosis*. Les pupilles réagissaient à la lumière et à l'accommodation, mais leur contraction était paresseuse et peu soutenue. Enfin, il est à noter que pendant cette période de mydriase, l'état général de la malade était particulièrement inquiétant ;

Vers le 31 août, des *gingivorragies* se sont produites ; elles ont d'abord été discrètes, puis de plus en plus abondantes, au point que la malade gardait sans cesse un mouchoir sur la bouche et ne se plaignait que de cet unique symptôme, car à cette époque, l'état général paraissait amélioré et les troubles digestifs avaient subi une régression importante, et ceci à tel point que, favorablement impressionnés par la diurèse et l'amélioration des autres symptômes, nous commencions à espérer la guérison. A cette époque, un examen du sang a montré que le temps de saignement au lobule de l'oreille était de trois minutes ; la coagulation se faisait en quinze minutes ; elle revêtait le type de la coagulation plasmatique ; la sédimentation sanguine était très accélérée ;

Du 1^{er} au 6 septembre inclus, la malade a présenté un *signe de Chvostek* typique, qui était plus marqué du côté droit que du côté gauche ; le 1^{er} et le 2 septembre, ce signe était très net, puis il a perdu rapidement sa netteté pour disparaître définitivement le 7 septembre (nous verrons qu'il réapparut brusquement le jour de la mort) ; les deux derniers jours il n'existait que du côté droit et le dernier jour la recherche du phénomène du facial provoquait simplement une contraction de la lèvre supérieure. Il n'existait aucun autre signe de tétanie ; la pose d'un lien sur le bras provoquait bien une sensation de crampe, mais les réflexes tendineux du membre supérieur cor-

respondant restaient abolis et la main ne présentait aucune attitude spéciale ; il est à noter, d'ailleurs, que la malade se plaignait toujours de crampes lorsque le lien constricteur était un peu trop serré à chaque prise de sang. Enfin, la veille du jour où nous avons trouvé du Chvostek, une prise de sang avait montré de l'acidose ($RA = 42,9$) ; le jour même où nous l'avons constaté, (et après l'avoir constaté) nous avons pratiqué une injection de sérum bicarbonaté qui a provoqué une alcalose à 72,9 et ceci sans influencer en quoi que ce soit le phénomène du facial, qui n'a pas été modifié après l'injection de bicarbonate.

Enfin, après sa première transfusion, la malade a présenté pendant quatre jours, une *éruption* discrète aux membres inférieurs constituée par des placards rouges non surélevés, non prurigineux et qui ont disparu sans laisser de traces ; nous ne l'avons pas constatée après les autres transfusions (érythème apiolique ou lié à la transfusion ?).

IV. — *Gangrène buccale. Hypothermie* (8 au 19 septembre)

Cette dernière période a duré du 8 septembre environ jusqu'au 19, jour de la mort. Elle a été caractérisée essentiellement par la disparition des gingivorragies, mais par l'évolution d'un sphacèle buccal qui paraît avoir donné le coup de grâce à une malade épuisée par une longue intoxication. En même temps que se développaient ces lésions gangréneuses, les gingivorragies ont entièrement disparu ; il s'agissait d'un sphacèle abominablement fétide occupant les joues et le plancher de la bouche et intéressant toute la muqueuse.

De plus, la TA a baissé à 9/4, la Mn devenant finalement non mesurable ; le pouls s'accélérait à 100, l'état général devenait de plus en plus grave : insomnie avec délire nocturne, somnolence diurne ; hypothermie telle que le jour de la mort la température était de $35^{\circ}2$; alimentation impossible du fait des lésions buccales plutôt que de l'intolérance gastrique, qui ne paraît pas avoir augmenté ; incontinence des urines empê-

chant de mesurer la diurèse ; diarrhée intermittente, sanglante et peu abondante.

Les deux derniers jours, l'état de la malade était encore plus grave et le jour de sa mort, nous avons constaté la réapparition du signe de Chvostek, qui n'existait pas la veille, les réflexes tendineux étant toujours abolis et l'émaciation ayant atteint un degré véritablement effrayant. La malade n'a pas présenté, à cette époque, de secousses myocloniques.

L'autopsie médico-légale a été pratiquée par le Professeur Etienne Martin. Malheureusement, les organes abdominaux étaient dans un état de putréfaction relativement avancé et tout examen histologique était rendu impossible de ce fait.

Abdomen : pas de péritonite ; utérus d'apparence entièrement normal et rien ne permet d'affirmer qu'il y a eu grossesse ou avortement. Le foie, la rate sont de volume normal. Les reins sont volumineux, adhérents, avec un parenchyme décoloré ; le droit pèse 160 grammes et le gauche 170 grammes.

Le cœur, les poumons et le cerveau sont macroscopiquement normaux.

Données de Laboratoire.

Date	Diurèse	Traitement	Urée	R. A.	Signes cliniques
I. 18 août	10	1 ^{re} prise de sang	3,18		
19 —	8	100 sér. gluc.			
II. 20 —	8	Décapsulation			
III. 21 —	54	2 ^e prise de sang	4,48	27,5	Du 21 au 29, T. au voisinage de 37°2
22 —	120	Sérum bi-carbonaté 500 cc. intra-vein.			
23 —	135	—			
24 —	145	—			Mydriase intense

Date	Diurèse	Traitement	Urée	R. A.	Signes cliniques
25 août	220	3 ^e prise de sang	5,63	56,5	Mydriase int.
26 —	180	1 ^{re} transfus. 280 cc.			—
27 —	260				—
28 —	305				—
29 —	420				—
30 —	550	2 ^e transfus. 200 cc. et 4 ^e prise de sang	6,78	42,9	Id. Du 30 août au 30 sept. T. autour de 36°5
31 —	800				Début des gin- givorragies
1 ^{er} sept.	750	Sérum bicarbonaté 500 cc.			Chvostek bi- latéral
2 —	1.650				—
3 —	1.600	3 ^e transfus. 150 cc. et 5 ^e prise de sang	7,29	72,9	—
4 —	1.800				— droit
5 —	2.000				— droit
6 —	1.400	4 ^e transfusion			Id. ébauché. Du 6 au 10 sept. T. à 37°
7 —	1.400				Chv. négatif
8 —	1.600				
IV. 9 —	Incontinence				Légère diarrhée
10 —	—				
11 —	—				Hypothermie progressive
12 —	—	6 ^e prise de sang	7,04	53,6	Glycémie 2,40
13 —	600 cc. env.				
14 —	Incontinence				
15 —	—				Temp. à 36°5
16 —	—				
17 —	—				Temp. à 36°
18 —	—				Temp. à 35°5
19 —	—	PL 1 heure avant la mort	8,06		Mort. Chv. à nouveau pos.

Enfin, nous exposons dans le tableau suivant les résultats de nos dosages (V. G. = volume globulaire).

1° Dosages sanguins.

	Urée	R. A.	V. G.	Cl. plasma	Cl. globul.	Indoxylémie
1 ^{re}	3,18	»	»	»	»	»
2 ^e	4,48	27,5	202	3,153	1,784	++++
3 ^e	5,63	56,5	176	2,742	2,664	+++
4 ^e	6,78	42,9	180	2,698	1,761	++
5 ^e	7,29	72,9	176	?	?	+
6 ^e	7,04	53,6	100	2,485	1,231	++++
P. L.	8,06	45,8		3,621		++

2° Dosages viscéraux

Cl 0/00 de substance fraîche :

Substance grise	Cl.....	1,60 (normale 1,50)
Biceps	Cl.....	0,78 (normale 0,63)
Foie	Cl.....	0,83 (normale 1,24)

OBSERVATION III

Anurie au cours d'une néphrite aiguë infectieuse. Décapulation unilatérale. Saignée et transfusions. Guérison.

(cas de Bowers et Trattner, traduit du *Surgery, Gynecology and Obstetrics*, tome XXXIX, 1929, pp. 229-233.)

L. S..., âgé de 11 ans, entré dans un service de médecine de City Hospital (à Cleveland-Ohio) le 29 juillet 1923, avec un état de faiblesse très grande, se plaignant d'un violent mal de tête et d'une douleur intense et persistante au niveau de la région lombaire droite. Les parents firent savoir que ce petit malade n'avait pas uriné depuis 6 jours, anurie survenue peu après l'apparition d'un abcès du doigt qui fut incisé et

drainé. Antérieurement le malade avait toujours eu une bonne santé, mis à part un début de fièvre typhoïde vers l'âge de 8 ans. Le malade avait l'apparence d'un enfant bien constitué et bien portant, qui ne semblait pas gravement atteint. A son entrée à l'hôpital, la température était à 37°6, le pouls à 80, la respiration à 20, la tension artérielle à 12/4.

Une petite plaie infectée de l'annulaire droit s'accompagnait d'une adénopathie modérée épitrochléenne et axillaire, sans coexistence de lymphangite.

Il n'y avait pas non plus de signes de rétention vésicale à la palpation hypogastrique ni au toucher rectal. Au cathétérisme urétral, on éprouva quelque difficulté à passer à cause d'un phimosis, mais le passage de la sonde montra une vessie vide.

Un léger degré de sensibilité était réveillée par une percussion digitale douce dans la région lombaire droite. Les reins n'étaient pas perçus.

La face présentait seulement un soupçon d'œdème, tandis que les chevilles et les pieds se déprimaient un peu sous la pression des doigts. Il n'y avait pas de signes en faveur d'une ascite. L'examen de la tête et du cou ne révélait rien de pathologique. La muqueuse buccale était normale, les amygdales étaient petites et d'apparence normale, les dents en bon état, la langue humide. La respiration était du type costo-abdominal. L'auscultation des poumons ne montrait rien de pathologique. L'aspect de l'abdomen était normal, la palpation n'y révélait ni douleur, ni contracture, et on ne percevait aucune tumeur. Le foie et la rate n'étaient pas sentis et la percussion leur révélait des limites normales. Il y avait un léger œdème des chevilles et des pieds. Les réflexes musculaires étaient normaux.

Examens complémentaires.

1° La radiographie de l'appareil urinaire montra des reins à contours normaux, il n'y avait pas d'ombre de calcul.

2° Le passage d'un cytoscope n° 16 se fit sans difficulté et

l'examen montra une vessie normale ainsi que les orifices urétéraux. Les uretères ne furent pas cathétérisés.

3° Le fond d'œil fut trouvé normal par le Dr Shiras ophtalmologiste.

Le tableau I donne les résultats de laboratoire.

Intervention.

En présence du fait que le traitement conservateur pendant 2 jours $\frac{1}{2}$ n'avait apporté aucune amélioration à l'urémie et que l'urée et la créatinine avaient augmenté dans le sang depuis l'entrée du malade, on fit passer celui-ci dans un service de chirurgie. Le 1^{er} août 1923, on fit une décapsulation du rein droit sous anesthésie locale. A l'intervention, on trouva un œdème périrénal considérable ; mais la capsule véritable du rein n'était pas sous tension et était adhérente à 2 ou 3 points du bord convexe. Le rein apparut dans sa grosseur normale, de teinte foncée et des taches hémorragiques isolées ou confluentes étaient visibles à sa surface. La capsule fibreuse fut réclinée de chaque côté du pédicule et réséquée. La plaie fut refermée comme à l'usage. On fit une légère incision dorsale du phimosis et on laissa une sonde à demeure dans la vessie.

Saignée-transfusion.

A l'occasion d'une communication personnelle avec le Dr Sanford, nous eûmes des renseignements concernant un empoisonnement par le sublimé qu'il avait observé et soigné à l'Hôpital St-Alexis en mai 1923. La malade, une femme de 22 ans, avait une anurie qui dura 48 heures pendant lesquelles le traitement habituel pour réveiller la diurèse était resté sans résultat. Des saignées-transfusions furent alors pratiquées ; après la première, il y eut une échauche de diurèse ; dans les 24 heures qui suivirent, on obtint une certaine quantité d'urine (qui ne fut pas mesurée) par un sondage vésical, et il est certain que la quantité d'urine augmenta rapidement jusqu'à la veille de la mort qui survint 8 jours après son admission.

Ayant ainsi à notre connaissance l'expérience du Dr Sandford et aussi les observations de Robertson et de Boyd sur le traitement de la toxémie des brûlures graves par la saignée-transfusion, nous fûmes conduits à adopter les saignées-transfusions dans le cas rapporté ici.

Dans le tableau I, les résultats chimiques montrent que, le 4 août 1923 où des prises de sang furent faites 1 heure avant et 1 heure après la saignée-transfusion, il y eut une diminution de l'urée de 53 mmgr. et de la créatinine de 1 mmgr. pour 100 cc. de sang, aussitôt après le traitement. Cet abaissement, cependant, ne fut que temporaire puisque le 6 août il y avait une notable augmentation. Mais après la dernière (4^e) saignée-transfusion, l'urée et la créatinine continuèrent à diminuer jusqu'à un taux presque normal qui ne fut atteint que 3 semaines plus tard. Il fut noté aussi qu'après chacun de ces 4 traitements, il y avait une disparition complète et immédiate de tous les symptômes urémiques durant 12 à 48 heures.

En ce qui concerne l'excrétion urinaire, on nota les quantités suivantes: après la 1^{re} saignée-transfusion, 145 cc. (dans les 24 heures qui suivirent); après la 2^e, 100 cc.; après la 3^e, 150 cc.; après la 4^e, 350 cc.

Dosages sanguins.

Myers avait établi que les cas, dans lesquels la créatinine s'était élevée au-dessus de 5 mmgr. pour 100 cc. de sang, avaient rarement montré d'amélioration et s'étaient presque tous terminés par la mort dans un temps relativement court. Les seules exceptions étaient des cas dus à des lésions rénales aiguës. La quantité de créatinine la plus élevée observée par Myers avec guérison définitive survint chez un malade présentant une anurie à la suite d'une pyélographie unilatérale avec mobilisation d'un calcul rénal. Ce cas fut rapporté par Mac Carthy, le dosage de la créatinine atteignant 23 mmgr. 1 pour 100 cc.

Feinblat trouva que chez 14 malades dont le taux attei-

gnait 10 mmgr. pour 100 cc., ou davantage, la mort survint en moins de 3 semaines, la durée moyenne de la survie étant de 4 jours quand ce taux était atteint ; et que, sur 15 malades qui montraient des taux entre 5 et 10 mmgr., 11 moururent d'urémie en moins de 17 jours, la moyenne étant de 6 jours. Il cite 2 cas pour confirmer ce fait qu'avec une rétention de créatinine excédant 5 mmgr., le pronostic, au point de vue rénal, n'est pas forcément sans espoir, bien que toujours grave.

Dans le cas de notre observation, la quantité la plus grande de la créatinine fut de 11 mmgr. 43, avec guérison jusqu'à ce jour (7 mois), mais avec une néphrite chronique résiduelle.

Commentaire.

Sanderson-Wells admet que la décapsulation est une intervention rénale de premier ordre dans l'anurie et que, si du point de vue physiopathologique les théories ne restent pas convaincantes, au point de vue clinique le résultat est tout différent.

Eppinger, Kummel et d'autres auteurs soutiennent qu'aucun cas d'anurie par néphrite aiguë ne doit être privé de la ressource que lui offre la décapsulation pour prolonger la vie du malade, alors que le traitement médical a échoué.

D'un point de vue purement scientifique, nous regrettons que la décapsulation et la saignée-transfusion aient été utilisées concurremment, laissant ainsi une confusion dans les résultats obtenus. Cliniquement, en face de ce cas désespéré, nous avons l'impression qu'il ne fallait pas omettre la décapsulation.

Une question d'importance considérable ici est de savoir si la diurèse aurait repris sans intervention, ou si dans le cas contraire elle doit être attribuée à la décapsulation, ou à la saignée-transfusion, ou aux deux à la fois. Il est d'observation ancienne que la résolution spontanée peut parfois survenir dans les néphrites aiguës, mais nous ne pouvons

pas tirer des conclusions des cas où il n'y avait pas de recherches sanguines. En ce qui concerne la 2^e question, celle de la décapsulation, nous pensons qu'en définitive ses résultats

TABLEAU I

Dates	Quantité de liquide absorbé cc.	Diurèse cc.	Dosages sanguins mmgr. pour 100 cc.		
			Urée	Créatinine	
30 juill.	2000	0			vomiss., sér. sous-cut.
31 —	3000	0	146	8,5	id. hématurie
1 ^{er} août	300	5	295	11,25	<i>décapsulat. du rein droit</i>
2 —	500	5	319	11,25	<i>saignée-transf.</i> de 500 cc.
3 —	870	150			hématurie, pas de vomis.
4 —	1500	250	228	10	<i>saignée-transfus.</i> 500 cc.
			175	9	(dosages avant et après)
5 —	1000	350			pas de vomissements
6 —	600	0	264	11,43	vomiss., céphalée, obnubilation, anurie
7 —	600	200			idem
8 —	1000	350			<i>saignée-transfus.</i> 500 cc.
9 —	1500	500			lucidité, disparition des troubles nerveux
10 —	1000	350	272	10	obnubilation, œdèmes
11 —	1610	350			id. <i>saignée-transfusion</i> 500 cc.
12 —	1984	700			lucid., pas de somnolence
13 —	2000	900			id.
14 —	2000	1000	175	6,9	
15 —	2000	1100			somnolence passagère
16 —	2000	1200			vomissements, irritabilité
17 —	2000	1450	38	4,2	peu d'appétit
18 —	2000	1100			id.
19 —	2000	1300			bon appétit, persistance d'œdèmes
3 oct.	2000	2500	19	1,2	plus d'œdème, lever
30 nov.	2000	2500	42	2,5	néphrite chron. résiduelle

puissent être négligés, du fait que le rein était de grosseur normale, que la capsule n'était pas tendue et que seulement 10 cc. d'urine furent sécrétés dans les 24 heures. En ce qui concerne l'effet éloigné de la décapsulation, on doit noter que le 11^e jour après l'intervention 700 cc. d'urine furent excrétés, et qu'à partir de cette date il y eut une augmentation progressive jusqu'à 2.500 cc. par jour, 3 semaines après l'opération.

On doit signaler cependant que la saignée-transfusion effectuée le 10^e jour après l'opération, à cause des dosages sanguins élevés et des symptômes urémiques, amena une augmentation marquée et définitive de la diurèse. Cela paraît montrer que les résultats de la décapsulation sont précoces, c'est-à-dire pas plus tard que 48 heures et qu'il reste un grand doute sur les effets éloignés de la décapsulation dans ce cas.

OBSERVATION IV

Anurie mercurielle traitée par la décapsulation unilatérale. Syndrome chloropénique. Guérison. (Turpin, Mlle Laurent et Guillaumin, *Presse Médicale*, 13 février 1929, p. 201).

Les inconstances étiologiques de l'intoxication de Mlle J... sont très banales. Deux heures avant son admission à l'hôpital de la Charité, le 8 août 1926, dans le service du Dr Loederich que l'un de nous remplaçait pendant cette période des vacances, cette malade, alors âgée de 21 ans, avait absorbé cinq comprimés dissous dans un peu d'eau de 25 cgr. de sublimé chacun. Moins habituelle par contre est l'évolution favorable d'une telle intoxication chez une malade auparavant atteinte dans son jeune âge d'une toxi-infection diphtérique grave, assez redoutable pour avoir provoqué une lésion aortique définitive. Les accidents, en effet, se terminèrent heureusement et il est possible, schématiquement, de

distinguer 5 phases successives de début, d'anurie, de rémission, critique et de convalescence.

La phase de début fut caractérisée comme de coutume par l'irritation bucco-pharyngée directe, l'intolérance gastrique, puis intestinale avec selles fécales, bilieuses, séro-sanglantes, l'albuminurie. Dès la 48^e heure, la phase d'anurie débuta et au 3^e jour de celle-ci apparurent les troubles cardio-vasculaires et les signes d'azotémie. L'exploration de l'appareil cardio-vasculaire ne nous permit pas de constater l'hypertension précoce, signalée en particulier par Pasteur-Valery-Radot, par Guillain et Gardin, puisque la T. A. de notre malade ne dépassa pas 14/8,5. Au contraire, dès le 2^e jour, elle tomba jusqu'à 12/8; ce fléchissement étant rapidement suivi de l'apparition d'arythmie extrasystolique, remarquablement influencée par de faibles doses de digitaline. Cette hypertension artérielle fait défaut le plus souvent, elle manquait entre autre dans l'observation de Babonneix et Pollet.

Les troubles digestifs, durant la phase d'anurie, n'atteignaient pas une acuité remarquable. Au contraire, assez minimes et plus tardifs que les troubles cardiaques, ils ne furent caractérisés que par une stomatite généralisée, moyenne, du météorisme avec diarrhée.

Les troubles nerveux n'apparurent qu'à la fin de cette période anurique : asthénie, insomnie, diminution d'intensité des réflexes rotuliens, asthénopie accommodative.

Au 3^e jour de la période d'anurie, d'accord avec le Dr Gouverneur, nous décidâmes d'effectuer la décapsulation du rein droit plus volumineux et plus sensible que le gauche. L'opération eut lieu le 13 août; quatre jours plus tard, le 17, se dessinait une rémission.

La phase de rémission qui dura 48 heures s'annonça par le retour de la diurèse, l'amélioration de la T. A. Les urines troubles n'étaient cependant pas assez riches en albumine et en cylindres pour prendre l'aspect puriforme qu'a observé Milian et Saint-Avid. Par ailleurs, malgré la valeur de la diurèse, la concentration uréique maxima était encore trop

faible pour éviter l'apparition des signes azotémiques de la phase critique.

Les signes azotémiques que nous avons notés furent en premier lieu digestifs : stomatite intense compliquée par l'apparition de 2 zones sphacéliques d'un centimètre carré de surface environ sur la langue ; mœlona. Ce furent, d'autre part, des signes généraux : l'amaigrissement d'autant plus net que la diurèse s'accompagnait de déshydratation, l'hypothermie. Il est très vraisemblable que cet amaigrissement, suivant la remarque de Lemierre et Et. Bernard, intervient en grande partie à l'origine de l'azotémie ; d'accord également avec ces auteurs, nous avons observé l'évolution parallèle de l'hyperazotémie et de l'hypothermie. Les signes d'urémie nerveuse, surtout étudiés par Guillaïn et Gardin, demeurèrent au second plan : irritabilité extrême, hyperesthésie diffuse sans hyperexcitabilité neuro-musculaire marquée. Par contre, une péricardite sèche apparut chez cette malade dont le cœur avait été touché dans l'enfance au cours d'une diphtérie maligne. Il nous a semblé qu'un rapport existait entre l'intensité du frottement et la valeur de l'hydrémie, celui-ci apparaissant d'autant plus intense que celle-ci était plus basse.

Venant encore compliquer cette période dangereuse de la phase post-anurique, apparurent des signes infectieux. Ceux-ci, la conjonctivite exceptée, ont surtout été caractérisés par la pyurie et la rectite purulente.

Enfin les troubles de la coagulation sanguine, les ulcérations digestives entraînèrent l'apparition d'hémorragies assez abondantes pour nous inciter à faire une transfusion sanguine dont les suites furent très heureuses.

Les complications hémorragiques et infectieuses jugulées, la phase de convalescence débuta parce que la concentration urémique était suffisamment élevée pour mettre fin aux signes d'azotémie

Notre malade, en somme, a échappé à la mort par 2 fois. En premier lieu, elle a dû traverser la première période cri-

tique, la période précoce, anurique. Nous discuterons plus loin la valeur thérapeutique de la décapsulation rénale. En second lieu, elle a dû triompher d'une seconde période critique, période tardive, tout aussi redoutable par ses complications azotémiques et infectieuses.

Examen des urines. — Le tableau I rend compte de l'évolution parallèle de la diurèse et de l'élimination de l'urée et des chlorures urinaires. La diurèse, après une phase à peu près complète d'anurie qui dura 7 jours, s'élève en 3 bonds successifs à 250, 600 et 1800 cc. Elle oscille ensuite aux environs de 1200 puis remonte jusqu'à 2500. Le chiffre de 1800 a donc été atteint au 11^e jour de l'intoxication. On peut donc considérer qu'à cette date le rein était capable d'assurer une diurèse aqueuse normale ; il n'en était pas de même pour la sécrétion uréique. Ce n'est en effet qu'au 16^e jour que le taux de concentration de l'urée urinaire, qui était onze jours auparavant de 0,90, atteint, par échelons progressifs, 15 0/00 et se maintint à ce chiffre aussi longtemps que l'exigeait l'élimination uréique, pour baisser ensuite progressivement à partir du 22^e jour parallèlement à la chute de l'azotémie. Quant à la sécrétion chlorurée, elle atteignit rapidement le taux de 2,5 0/00 environ et conserva cette valeur jusqu'au 20^e jour pour s'élever à cette date à 4,68 0/00 au moment où les diurèses aqueuse et uréique passaient par un maximum de 2500 cc. et 17 gr. 42 0/00.

A cette date le parenchyme rénal avait récupéré des qualités suffisantes pour assurer les fonctions d'élimination exigées par l'organisme.

En outre, l'examen physique des urines mit en valeur l'hyperacidité contemporaine de l'acidose sanguine et l'examen cytologique : des hématies, des cylindres granuleux surtout abondants sitôt après la phase anurique.

Examen du sang. — Éléments figurés. Diverses numérations globulaires ont été effectuées dont les résultats sont :

date	glob. rouges	plaquettes	gl. blancs	polynucléose neutrophile
15 août	3.000.000	540.000	15.000	96 %
18 août	3.480.000	700.000	21.000	89 %
21 août	3.000.000	900.000	20.000	84 %

Les chiffres de leucocytose observés sont voisins de ceux que Guillaïn et Gardin rapportent dans leur observation. Nos constatations confirment également celles de Sarayea. En effet, cette leucocytose, d'apparition rapide, indépendante de la courbe d'azotémie, est une leucocytose à neutrophiles dont le pourcentage peut atteindre 99 % ; elle ne s'accompagne pas d'éosinophilie, sauf parfois au moment de la convalescence ; souvent apparaissent quelques signes de réaction médullaire et la formule d'Arneth est plutôt déviée vers la droite. La chute du taux des globules rouges est rapide dans les formes graves, parfois masquée en partie par la concentration sanguine.

Nous avons, en outre, constaté l'élévation marquée du chiffre des plaquettes sanguines, jusqu'au triple environ du chiffre normal. Peut-être existe-t-il là un phénomène comparable à celui que Mouzon a observé dans l'intoxication arsénicale. D'ailleurs, au moment où notre malade présentait d'abondantes hémorragies, au moment où l'azotémie atteignait 5 gr. 20, il existait un retard du temps de coagulation in vitro, mais une rétractilité normale du caillot.

Caractères physiques : L'étude de l'hydrémie met en valeur, au début de l'anurie, une légère rétention aqueuse, assez rapidement suivie dès que se rétablit l'élimination urinaire de déshydratation. Ce fait, en plein accord avec l'opinion d'Achard, apparaît nettement quand on suit les variations des taux des albumines du sérum : 68,4 0/00 le 12 août, 85,4 le 15, 90,8 le 20. Dans le cas de Lemierre et Et. Bernard, le chiffre de 104 0/00 fut atteint.

Les variations de l'équilibre acido-basique du plasma appréciables par la mesure de la concentration en ions H^+ et du taux des bicarbonates du plasma vrai exprimés en volumes de CO_2 à 0° et à 760^{mm} pour 100, ne sont pas moins intéressantes.

Nous avons constaté, en effet, dès le début de l'anurie, une acidose très marquée avec un pH à 38° de 7,25 et une R. A. de 38,3. Ces valeurs 7 jours plus tard étaient même tombées à 7,23 et 24,1. Malgré la fâcheuse valeur pronostique accordée en particulier par Cordier et Delore aux réserves alcalines inférieures pendant plusieurs jours à 30, notre malade ne devait pas succomber. Assez brutalement, en effet, au moment où la température revenait à la normale, survint une orientation vers une alcalose légère, pH = 7,40 et R. A. = 55,1, rapidement suivie d'un retour à la normale. Les variations de l'équilibre acides-bases étudiées à l'aide de la mesure du pH et de la R. A. du sang concordent avec les résultats obtenus par Rathery à l'aide de l'épreuve au bicarbonate de soude. De même que cet auteur, nous avons constaté l'absence de parallélisme entre les variations acido-basiques du milieu sanguin et la courbe d'azotémie.

Caractères chimiques : La courbe d'azotémie est assez régulière. Au 3^e jour de l'anurie, le 12 août, cette azotémie s'élevait déjà à 3 gr. 25 0/00. Puis elle ne cessa de s'accroître bien que la diurèse se rétablisse dès le 15 août et atteigne même 1800 cc. le 19 août, pour passer par les valeurs de 6 gr. 10 le 19 août, de 5,80 le 23, de 5,20 le 26. Le 4 septembre seulement, c'est-à-dire 18 jours après la réapparition de la diurèse aqueuse, le taux de l'urée sanguine était retombée à 0,58 0/00.

Les valeurs de cette azotémie ne sont pas surprenantes, inférieures même à celles qu'ont observées Lemierre et Et. Bernard 7,29 et Mouriquand 12 gr.; son évolution non plus. Toutes les observations antérieures à la nôtre sont en effet d'accord pour établir que l'azotémie croît encore après la réapparition de la diurèse aqueuse puisqu'elle est fonction

de la qualité du pouvoir de concentration uréique des reins. Ce pouvoir demeure-t-il inférieur à 10 0/00 environ, le pronostic n'est guère favorable, et dans ces conditions succomba urémique un malade de Vialard et Baril, alors que le volume urinaire atteignait 2 litres par 24 heures. La concentration uréique est-elle supérieure, l'évolution est d'autant plus favorable qu'elle est plus élevée: L'azotémie d'un malade d'Achard et St-Girons était encore de 2,80 au 14^e jour de son intoxication, celle de notre malade de 0,59 au 27^e jour. Selon Looney, lorsque l'évolution d'une intoxication mercurielle est rapidement défavorable (mort au 10^e jour dans le cas qu'il rapporte), on observerait à la période de coma une augmentation plus marquée de l'azote non uréique que de l'azoté de l'urée, une augmentation relativement très faible et absence d'élévation du taux des amino-acides 24 heures avant la mort.

L'étude du taux des chlorures sanguins met en valeur l'hypochlorémie qui était tombée le 20 août à 3 gr. 72 pour 1000 de plasma, pour remonter le 4 septembre seulement à 5 gr. 45. Cette hypochlorémie est allée en s'accroissant pendant les premiers jours de l'intoxication, car son évolution a été inverse de celle de l'hydrémie. Le 11 août nous notions 4,60 de NaCl et 68,4 d'albumine, le 20 août 3,72 de NaCl et 90,8 d'albumine. Dans notre observation existait donc au début relativement, un certain degré de rétention hydrique et chlorurée, confirmant l'opinion d'Achard, et qui fut suivi, après réapparition de la diurèse, de déshydratation et d'hypochlorémie. Nous avons constaté le 20 août que cette hypochlorémie ne s'accompagnait pas d'une surcharge globulaire en Cl. A cette date, en effet, on note : taux des chlorures plasmatiques : 3,72 ; pourcentage du volume des globules sanguins : 36 % ; NaCl du sang total : 3,12. Donc hypochlorémie initiale qui s'accroît encore lorsque disparaît la rétention aqueuse et que s'atténue l'imperméabilité relative du rein en NaCl.

Ajoutons enfin que la rétention ne porte pas que sur les

déchets azotés, mais encore sur les éléments minéraux, calcium, phosphore. C'est ainsi que l'acide phosphorique salin, dans notre cas, s'éleva jusqu'à 0,615 pour 1000 (évalué en PO^4H^3) pour retomber à 0,085 au moment de la guérison. De même qu'il faut tenir compte de l'azote endogène dans l'appréciation de l'azotémie, de même doit être considérée la désintégration osseuse pour expliquer en partie les variations des taux du Ca et du pH sanguins.

Si nous envisageons maintenant, dans leur ensemble, les troubles humoraux que nous venons d'analyser, l'un des plus caractéristiques paraît être la *fuite du chlore*.

L'hypochlorémie constatée est en effet précoce, profonde et durable puisqu'elle persiste durant sa convalescence alors que l'urémie est à peu près redevenue normale. Déjà signalée par maints auteurs, il est possible qu'elle ne soit pas secondaire à une migration dans les tissus. En effet, Blum et ses collaborateurs, au cours des recherches qui les amenèrent à constater une accumulation du chlore dans la plupart des tissus, surtout dans les tissus nerveux de certains urémiques, ont noté que la teneur en chlore des cellules sanguines de ces malades suivait la même progression, et bien que moins élevée qu'elle était un reflet de celle des autres tissus. Or les dosages effectués dans le sang total montrent que cette diminution du taux du chlore sanguin affecte aussi bien le Cl globulaire que le Cl plasmatique. On peut également se demander si, dans le cas que nous étudions, l'élévation du taux de l'urémie n'était pas conditionnée, au moins en partie, comme dans les récentes observations de Blum (*Pr. Méd.*, 7 nov. 1928, p. 1411) par cette baisse du chlore. Quoi qu'il en soit, à la manière des fausses urémies avec hypochlorémie, l'urémie de notre malade céda rapidement en même temps que le taux du chlore retrouvait sa valeur normale.

Si l'on veut bien appliquer au cas que nous étudions les conclusions de ces auteurs, l'intoxication par le sublimé entraînerait une hypochlorémie avec « hypochlorohistie » et

non surcharge tissulaire. Comment interpréter alors cette déperdition du chlore, cette « fuite chlorée » ? Est-elle secondaire à l'action du mercure sur les protoplasmas cellulaires, ou bien à l'action de ce toxique sur la perméabilité vasculaire suivant l'hypothèse de Heim ? Ne s'agirait-il pas plus simplement d'une décharge gastro-intestinale, puisque normalement les échanges de chlore entre le milieu sanguin et le tractus digestif sont à tel point considérables que les $\frac{2}{3}$ du Cl du sang pendant la digestion passent dans l'estomac et sont récupérés plus bas.

Quelle que soit l'interprétation choisie, cette hypochlorémie, suivant la récente et séduisante théorie d'Ambard, aurait pour conséquence immédiate la chute de la R. A. Or, dès les premières heures, notre malade fut en puissance d'acidose. Cette acidose rapidement se décompensa parce que, conséquence de l'imperméabilité rénale, tous les résidus acides du métabolisme s'accumulaient dans l'organisme, tel l'acide phosphorique qui atteignit 8 fois sa valeur normale.

Les oscillations de l'hydrémie ne sont pas moins curieuses. Après une période fugace de rétention, survint un déséquilibre inverse. Cette déshydratation, selon toutes probabilités, apparut parce que la fuite des ions basiques et de l'ion sodium en particulier avait assez fortement modifié la tension osmotique des protéines tissulaires. Tandis que l'organisme était ainsi obligé de se déshydrater à l'excès, l'urémie augmenta. Cette urémie est massive et compliquée d'acidose. En raison de ces caractères elle serait dans d'autres circonstances considérée comme fatale, mais cette acidose offre la particularité d'être concomitante de l'hypochlorémie et c'est à cette coïncidence que nous attribuons certains des symptômes présentés par notre malade. L'asthénie, par exemple, si marquée durant la phase critique, peut être rattachée à la diminution de la charge acide du tissu nerveux (appréciée d'après la teneur en Cl des globules rouges) puisque, d'après Ambard, cette charge acide est facteur d'excitation

L'état spécial de déminéralisation de ces intoxications inter-

vient peut-être en faveur des infections à point de départ gastro-entéro-rénal assez intenses pour compromettre le succès d'une guérison que laisse espérer à cette période une récupération suffisante des fonctions de sécrétion.

Il n'est pas surprenant que l'évolution dans le temps de ces divers accidents, en particulier de l'élimination aqueuse et de l'élimination uréique, ne soit pas superposable puisque la première est fonction de la désobstruction des tubes contournés, bourrés de cellules nécrosées, et que la seconde suppose la régénération de l'épithélium sécréteur. Mais dans quelle mesure ces fonctions rénales ont-elles été influencées, dans le cas que nous étudions, par la décapsulation ? Si l'on se contente de comparer l'évolution de notre anurie mercurielle à celles des cas également favorables quoique non traités par la décapsulation rénale, il ne semble pas que l'intervention ait modifié le cycle des phénomènes liés à l'altération des reins. Troubles de la diurèse aqueuse, puis uréique, acidose, troubles de l'élimination chlorurée, toutes ces manifestations de l'intoxication mercurielle ont évolué de la même manière que dans des observations analogues par leur issue heureuse bien que non traitées chirurgicalement. Puisque ces symptômes évoluent suivant le même rythme, on est conduit à admettre que la restauration du parenchyme altéré parcourt les mêmes étapes qu'il y ait eu ou non décapsulation. Mais la rapidité avec laquelle sont franchies ces étapes liées à la régénération tissulaire est-elle influencée par l'intervention ? Les points de comparaison dont nous disposons sont encore trop imparfaits pour conclure. Notons cependant que 5 jours après l'opération, l'élimination urinaire de notre malade atteignait 1500 cc., que 13 jours plus tard l'acidose sanguine faisait place à un équilibre acido-basique normal et même légèrement orienté vers l'alcalose, que 22 jours plus tard l'azotémie était tombée à 0,59.

Par ailleurs, les constatations locales, opératoires semblent bien témoigner de l'action bienfaisante de l'opération. Celle-ci en effet ne détermine pas tant la saignée locale, que la

TABLEAU I : *Examens urinaires.*

	13 août	15 août	19 août	20 août	21 août	22 août	24 août	27 août	28 août	30 août	3 sept.	4 sept.
Volume des urines en 24 h.	40	60	1800	1250	1275	1200	1100	2000	2500	1400		
Taux de l'urée urinaire 0/00	0,90	2,13	8,96	8,70	8,58	14,34	16,65	13,45	17,42	16,50	8	7,20
Taux de l'urée urinaire par 24 h.	0,03	0,727	16,12	10,87	10,93	17,20	18,31	26,90	43,55	23,1		
Taux des chlorures urinaires 0/00	0,40	2,34	2,92	2,51	1,54	1,17	2,34	2,72	4,68	0,60	0,65	1,45
Taux des chlorures urin. par 24 h.	0,001	0,14	5,25	3,13	1,96	1,40	2,57	5,44	11,7	0,84		

TABLEAU II : *Examens sanguins.*

	12 août	15 août	16 août	17 août	18 août	19 août	20 août	23 août	26 août	30 août	4 sept.
pH à 38°	7,25	7,24	7,26	7,25	7,24	7,23	7,23	7,29	7,40	7,34	7,32
R. A.	38,3	32,1	32	28,5	26	24,1	26	49	55,1	66,9	64,5
Urée 0/00 dans le plasma	3,25	4,10	4,28	4,36	5,40	6,10	5,90	5,80	5,20	1,78	0,59
Chlorures 0/00 dans le plasma	4,60					3,77	3,72	4,17	4,40	4,85	5,45
Ac. phosphorique 0/0 dans le plasma (PO ⁴ H ⁻ salin)	0,227				0,860	0,500	0,615	0,630	0,142	0,264	0,085
Albumine 0/00	68,4	84,4	85,4	83,3	80,2	79,9	90,8	88,3	72,3	76,7	77,2

décompression d'un rein dont le système sécréteur est bourré de cellules nécrosées et qu'étrangle sa capsule. L'organe dur et tendu avant la décapsulation fit hernie au travers de celle-ci, dès qu'on l'incisa et, l'opération terminée, il devint rouge, congestif et parut s'être dilaté. Il est donc plus que probable que cette libération favorise la vascularisation, stimule les fonctions des glomérules, décomprime les tubuli contorti et, par suite, à l'aide du double mécanisme de décompression et de sécrétion aqueuse, favorise leur désobstruction. Ce nettoyage des tubuli ne permettrait-il pas, d'autre part, une régénération plus active des cellules sécrétantes ?

Les constatations faites au cours de l'intervention prouvent donc que celle-ci semble surtout modifier de manière favorable le régime circulatoire de l'organe intéressé ; elle semble, par suite, légitime, car elle doit, par ce mécanisme, favoriser la désobstruction des tubuli, la régénération des cellules sécrétantes et peut-être même l'élimination urinaire, puisqu'en général les fonctions d'un organe sécréteur sont en rapport direct avec son degré de vascularisation.

CONCLUSIONS

I. — Le traitement des anuries toxiques ou infectieuses comporte :

1°) Un traitement étiologique, variable suivant les cas, mais qui presque toujours est impossible faute d'une étiologie précise ;

2°) Un traitement médical symptomatique qui, outre les moyens thérapeutiques classiques, comprend un certain nombre de points que nous avons particulièrement développés dans notre thèse.

II. — En premier lieu, c'est la saignée combinée à des transfusions sanguines répétées qui, dans deux de nos observations, ont paru jouer un rôle thérapeutique intéressant. Nous discutons tout particulièrement la transfusion, qu'il pourrait paraître illogique d'utiliser chez ces malades à cause des accidents rénaux de la transfusion sanguine bien connus actuellement.

III. — En second lieu, c'est un traitement chimiothérapique inspiré des récentes découvertes sur le syndro-

me urémique. Celles-ci ont apporté deux notions qui nous paraissent avoir une sanction thérapeutique :

a) Celle d'une acidose liée, semble-t-il, moins à la production d'acides en quantité anormale qu'à un déséquilibre hémotissulaire des ions minéraux. Contre cette acidose sera dirigé un traitement par le bicarbonate de soude principalement intraveineux.

b) Celle du développement possible, au cours d'une anurie qui se prolonge, d'un syndrome chloropénique, tel qu'il a été défini par Rathery et Blum. Nous insistons sur les difficultés de ce diagnostic qui, lorsqu'il est bien établi, commandera une thérapeutique rechlorurante.

IV. — L'échec du traitement médical posera une indication opératoire et nous donnons la préférence à la décapsulation bilatérale, opération bénigne, plutôt qu'à la néphrotomie qui nous paraît exposer à des hémorragies secondaires lorsque du moins on tombe sur un énorme rein congestif. Le point délicat est celui du moment où il faut opérer. Nous croyons qu'il faudra surtout se baser sur l'apparition de symptômes urémiques lorsqu'ils n'existaient pas auparavant, ou sur leur aggravation rapide, ou enfin sur le caractère progressif des signes humoraux de l'urémie, la R. A. ayant une valeur pronostique de beaucoup supérieure à celle de l'urée.

V. — Nous croyons surtout qu'il est absolument nécessaire de pratiquer simultanément le traitement médical et le traitement chirurgical. Chacun considéré iso-

lément peut être inefficace; c'est leur synergie qui semble avoir le plus de chance de fournir des résultats favorables lorsque du moins les lésions rénales ou hépatiques ne comportent pas, par leur étendue, un pronostic sûrement fatal.

Vu:

Le Doyen,
J. LÉPINE.

Le Président de la Thèse
PIC.

Vu et permis d'imprimer :

Lyon, le 9 novembre 1931.

Le Recteur, Président du Conseil de l'Université,

Pour le Recteur et par délégation
Le Vice-Président du Conseil de l'Université,
GRIGNARD.

BIBLIOGRAPHIE

A

- ACHARD. — Urémie hyperazotémique. *J. Méd. et Chir. pratiques*, 22 mai 1925.
- ACHARD. — Rapport sur les anuries. *Congr. Intern. d'Urologie*, 1908.
- ACHARD et LEBLANC. — La rétention d'urée dans les néphrites aiguës. *S. M. H. P.*, 1914.
- ALBARRAN. — Discussion sur l'intervention chirurgicale dans les néphrites. *Bull. Soc. de Chir.*, 12 juin 1901.
- Pathogénie et traitement des anuries. *Congr. intern. d'Urologie*, 1908.
- AMBARD. — Rétention chlorurée dans les néphrites interstitielles. *Thèse Paris*, 1905.
- Physiologie normale et pathologique du rein. 1920.
- AMBARD et BEAUJARD. — Travaux récents sur la rétention chlorurée sèche. *J. méd. Fr.*, 1925.
- La rétention chlorurée sèche. *Archives des mal. des reins et org. génito-urinaires*, 1925.
- AMBARD et SCHMIDT. — Formation de l'ammoniaque par le rein. *C. R. Soc. Biol.*, 10 mars 1922 ; *Archives mal. des reins et org. génito-urinaires*, 2 oct. 1922.
- Remarques sur 2 formes typiques de rétention chlorée. *S. M. H. P.*, 3 février 1927.

- La R. A. Doin, 1929.
- Sur le rôle de l'équilibre acide-base sur certaines manifestations pathologiques. *S. M. H. P.*, juin 1928.
- AMBARD, SCHMIDT et ARNOLEVITCH. — Du mécanisme régulateur de la R. A. *S. M. H. P.*, 28 janv. 1927.
- AUBERTIN et WIDIEZ. — Néphrite azotémique pure. *S. M. H. P.*, 1925, p. 1039.

B

- BANCROFF. — Anuria following transfusion. Effects of decapsulation of both kidneys. *Annals of surgery Phila*, 1925.
- BASSAN. — Contribution à l'intervention chirurgicale dans les néphrites médicales. *Th. Lyon*, 1902.
- BÉRAUD. — Anurie de cause indéterminée chez un enfant de 3 ans. Décapsulation du rein droit. Guérison. *Pédiatrie*, mars 1930.
- BÉRAUD. — L'incompatibilité des sangs dans la transfusion citratée. Anurie grave cédant à une décapsulation du rein avec néphrotomie. *Revue générale de chirurgie et de thérapeutique*. Paris, 1923, pp. 372-375.
- BERNARD (Et.), LAUDAT et MEISLÉR. — Néphrite aiguë mercurielle. Etude sur les rapports de l'azotémie, de la chlorémie et de la R. A. *S. M. H. P.*, 20 déc. 1929.
- BERNASCONI. — Anurie au cours d'une coli-bacillémie gravidique. Double décapsulation au 5^e jour. Guérison. *Congrès fr. d'Urol.*, oct. 1924.
- BIERRY, RATHERY et SIGWALD. — Modifications plasmatiques dans la néphrite aiguë. Epreuve d'acidose. *C. R. de la Société de Biologie*, 4 juill. 1925.
- BLUM (Léon). — La chloropexie des tissus. 1^{re} réunion des physiol. de langue française à Strasbourg, avril 1927.

- Azotémie, chlorémie et R. A. S. M. H. P., 14 déc. 1928.
- BLUM, DELAVILLE et CAULAERT — *Société Biologie*, 1925.
- Recherche sur la perméabilité globulaire, p. 704.
- L'acidose des brightiques, p. 698.
- La classification des néphrites, p. 697.
- L'équilibre acide-base dans l'urémie, p. 701.
- L'état physique du Cl et du Na dans quelques états pathologiques, p. 295.
- Sur la pathogénie de l'urémie, p. 703.
- BLUM et GRABAR. — *C. R. Acad. des Sciences*, 1928 ; *C. R. Soc. Biologie*, 1928.
- BLUM et GRABAR — Rôle du sel dans les néphrites. 1 volume, Masson, 1931.
- Teneur des organes en Na et Cl dans l'urémie. *Soc. Biol. Strasbourg*, 14 juin 1929.
- Teneur des organes en Cl et Na chez les néphritiques appauvris en sel. *Soc. Biol. Strasbourg*, 14 juin 1929.
- BLUM, GRABAR et VAN CAULAERT. — L'azotémie par manque de sel. *Presse médicale*, 7 nov. 1928, p. 1411.
- Néphrite subaiguë avec azotémie par manque de sel. *S. M. H. P.*, 23 nov. 1928.
- Les différents types de néphrite avec azotémie ; leur diagnostic différentiel. *Pr. médicale*, 19 janv. 1929.
- L'azotémie par manque de sel. Son mécanisme. *Annales de médecine*, janv. 1929.
- BLUM et VAN CAULAERT. — La valeur pronostique de l'acidose chez les urinaires. *G. des Hôp.*, 4 mai 1925, p. 617.
- La rétention chlorurée sèche chez les urinaires. *S. M. H. P.*, 10 juillet 1925.
- La rétention chlorurée hydropigène dans la néphrite épithéliale. *S. M. H. P.*, 10 juillet 1925.
- Le mécanisme de la rétention chlorurée sèche. *S. M. H. P.*, 24 juill. 1925.

- BOMERS et TRATTNER. — Guérison d'une néphrite avec anurie. *Pr. Méd.*, 1927 ; *Surgery Gynec. Obstetrics*, 1924.
- BOUCHERON. — Contribution à l'étude des diurétiques dans les néphrites azotémiques. *Th. Paris*, 1920.
- BRISKER. — Hyperuréogénèse par les injections intraveineuses hypertoniques de glucose. *Th. Paris*, 1921.

C

- CADE, FLORENCE et MORENAS. — Sur un cas d'intoxication aiguë par le sublimé. *S. M. H. de Lyon*, 1^{er} fév. 1921.
- CARNOT et LUCAS. — Anurie mercurielle de 6 jours 1/2. Guérison. *S. M. H. P.*, 1911, p. 789.
- CASTAIGUE et GOURAUD — Traitement médico-chirurgical des anuries. *J. Méd. Fr.*, 1911.
- CAUSSADE et RÉGNARD. — Néphrite syphilitique traitée par l'arsénobenzol. Anurie. Mort. *S. M. H. P.*, 1911, p. 113.
- CAUSSADE. — De la néphrite pneumonique. Paris, 1890.
- CAVAILLON et TRILLAT. — Du traitement de l'éclampsie puerpérale par la décapsulation rénale. *Gaz. des Hôp.*, 1903, p. 1146.
- CHABANIER, LOBO, ONELL et LEBERT — Considérations sur l'acidose dite « rénale ». *Acad. de Médecine*, 9 oct. 1928.
- CHABANIER, MARQUEZY et DE CASTRO-GALHARDO. — Action du sérum glucosé au cours des néphrites. *Soc. Fr. d'Urologie*, 13 juin 1921 ; *Journal d'Urologie*, 1921, p. 119.
- CHACE et MYERS. — Acidosis in nephritis. *Journ. of Amer. Med. Association*, 6 mars 1920.
- CHAMBON (Marc). — Préparation des sérums bicarbonatés. *Bulletin des Sciences Pharmacologiques*, mai 1926.
- CHARRIER et CHABANIER. — Etude d'un cas d'anurie. *Soc. Franç. d'Urologie*, 14 mars 1921.

- CHAUFFARD. — Intoxication mortelle par le sublimé. *Bulletin Médical*, 8 févr. 1899.
- La néphrite par le sublimé. *Sem. médic.*, 11 janv. 1905, p. 13.
- CLAUDE. — La décapsulation dans les néphrites médicales. *S. M. H. P.*, 1^{er} mai 1903.
- CORDIER et DELORE. — R. A. dans les néphrites urémiques. *Soc. Méd. des Hôp. Paris*, 3 juillet 1925.
- CORDIER et MAZEL. — *Lyon Médical*, 15 déc. 1912.
- CUEHLO, CAVARLO et ROCHETA. — Contribution à l'étude physico-chimique du sang dans les maladies des reins. *Annales de Médecine*, 1931, p. 157 ; *C. R. Soc. Biol.*, 1930.
- CULLEN, cité par RATHERY, TROCMÉ et J. MARIE. — Acidose dans les néphrites. *Pr. Méd.*, 1927, p. 921.

D

- DARGET (Bordeaux). — Décapsulation rénale pour néphrite oligurique. *Soc. Franç. d'Urologie*, 17 déc. 1928.
- DAUTREBANDE et DAVIS. — A study of the chlorine interchange between corpuscles and plasma. *Journ. of Physiol.*, 1922, p. 36.
- DELORE (P.). — De l'alcalinité et de l'acidité des milieux biologiques. *Journ. Méd. de Lyon*, 5 juin 1924.
- La réserve alcaline, moyen d'étude clinique des états d'acidose et d'alcalose. Acidose diabétique et acidose rénale. *Pr. Méd.*, 14 janv. 1925.
- La R. A. *La Médecine*, sept. 1925.
- L'acidose dans les néphrites urémigènes. *Archives des mal. des reins et des org. génito-urinaires*, 1^{er} avril 1925.
- DESGREZ, BIERRY et RATHERY. — L'acidose chez le diabétique et le brightique azotémique. *C. R. de l'Académie des Sciences*, 11 juillet 1922.

DUFOUR (Henri). — Néphrite grave accompagnée à son déclin de néphralgie congestive unilatérale. Décapsulation du rein. Guérison. *S. M. H. P.*, 1918, p. 47.

DUFOUR et FORTINEAU. — Néphrites aiguës. A quel moment faut-il les opérer ? *Soc. M. H. P.*, 1903, n° 16.

E

EDEBOHLS. — *Medical News*, 1899, p. 181 ; *Annals of Surgery*, février 1902 ; *Brit. Méd. Journal*, nov. 1902.

ERTZBISCHOFF. — Contribution à l'étude du traitement chirurgical des néphrites.-Réno-décapsulation. *Th. Paris*, 1905.

ETIENNE et VÉRAIN. — Equilibre acido- basique et néphrites. *Congrès de l'arthritisme*, Vittel, 1927.

F

FAURE et BEAULIEU. — Azotémie extrême par anurie mercurielle aiguë. Mort. *S. M. H. P.*, 1912, p. 703.

FAWELT. — Décapsulation rénale dans un cas de néphrite sub-aiguë avec urémie. Guérison. *Guy's Hospital Gazett.*, 22 janv. 1922.

FLANDIN et TZANCK. — Action de la transfusion sanguine sur l'azotémie chronique avec anémie. *S. M. H. P.*, 1925, p. 610.

FRÉJAVILLE. — Contribution à l'étude de l'acidose au cours des néphrites urémigènes. *Thèse Lyon*, 1927.

FRUICTIER. — Les accidents de la transfusion du sang et les moyens de les éviter. *La Clinique*, Paris, 1923.

G

GAYET. — Décapsulation contre l'anurie et l'oligurie. *Congrès fr. d'Urol.*, oct. 1924.

- GAYET et BASSAN. — Recherches expérimentales sur la circulation dans le rein décapsulé. *Soc. Sc. Méd. Lyon*, 18 févr. 1903. *Lyon médical*, 19 avril 1903.
- GAYET et PHILIP. — Hématuries colibacillaires. Anurie. Double décapsulation rénale. Rétablissement de la sécrétion et du fonctionnement rénal. *Soc. Fr. d'Urologie*, 20 janv. 1930, p. 206.
- GILBERT et CAUSSADE. — De l'anurie pneumonique. *S. M. H. P.*, 1901, p. 1021.
- GOVERNEUR et TURPIN. — 2 cas d'anurie par intoxication par sublimé, décapsulation. *XXVII^e Congrès franç. d'Urologie*, Paris, oct. 1927.
- GUICHEMERRE. — Anurie par néphrite toxique post-chloroformique. *J. d'Urologie*, 1925, p. 47.
- GUILIANI. — Néphrite suppurée bilatérale après une pneumonie. Décapsulation bilatérale. Guérison. *Lyon Méd.*, 25 avril 1920.
- Chirurgie rénale bilatérale dans quelques cas à étiologie variée. *Journ. d'Urologie*, nov. 1923.

H

- HARMBURGER. — Ueber den Einfluss der Athmung auf die Permeabilität der Blutkörperchen. *Zeitschrift für biologie*, 1891, p. 405.
- HARMBURGER. — Anionenwanderung in Serum and Blut unter dem Einfluss von CO² Säure und Alkali. *Biochemische Zeitsch.*, 1918, p. 309.
- HARRISON. — *The Lancet*, 1896 ; *Brit. Med. Journal*, 1896.
- HARVEN. — Les accidents rénaux de la transfusion. *Le Scalpel*, 17 mai 1930.
- HEUYER et LONGCHAMPS. — Considérations sur les convulsions essentielles de l'enfance. *Arch. de Méd. des Enfants*, 1926.

HORDER. — Traitement de la néphrite subaiguë par la décapsulation du rein. *Soc. Royale Médicale, Section Urologie*, 28 oct. 1920.

I

IRVING, B., KRELLENSTEIN. — Double décapsulation rénale pour anurie puerpérale. *The American Journal of Obstetrics and Gynecology*, août 1929, p. 277.

J

JABOULAY. — Du traitement chirurgical des néphrites. *Arch. gén. de Méd.*, 1903.

JANET. — Les anuries nerveuses. *Revue Neurologie*, 1909, p. 1397.

JAVAL. — La grande azotémie. Ses formes, son évolution, son pronostic étudiés par les dosages méthodiques de l'urée du sang et dans les sérosités de l'organisme.

JEANBRAU. — Les injections sucrées dans le traitement de certaines anuries. 1^{er} Congr. intern. d'Urologie, Paris, 1908.

— Transfusion du sang. 1 volume.

K

KAPPIS. — Le traitement chirurgical des néphrites. *Zentralblatt für innere Medizin*, 12 févr. 1927 ; *Soc. chirurgie de Halle*, 28 nov. 1928.

KRAUTHAMMER. — L'indoxylémie dans les néphrites. *Th. Lyon*, 1930.

KURTEN. — La décapsulation du rein au cours des néphrites aiguës n'agit-elle pas en tant que thérapeutique générale non spécifique ? *Münchener Medizinische Wochenschrift*, 26 sept. 1924 ; *Pr. Méd.*, 13 déc. 1924.

L

- LABBÉ. — Le syndrome d'acidose. *Journ. de Méd. et Chir. pratiques*, 10 sept. 1920.
- LABBÉ, NEPVEUX et SELIGMANN. — Un cas typique d'urémie. Etude biochimique. *S. M. H. P.*, 1927, p. 1026.
- LABBÉ et NEPVEUX. — Acidose et alcalose. 1 vol., Masson, 1928.
— Rapport sur l'acidose. *XVIII^e Congr. de Médecine de Nancy*, 1925.
- LAMER. — De la décortication du rein dans les néphrites. *Th. Paris*, 1904-05.
- LAROY et BOUCHUT. — Anurie au cours d'une néphrite aiguë, guérie par néphrotomie. *Lyon chirurg.*, 10 déc. 1911.
- LAUDAT. — Etude de la chlorémie plasmatique et globulaire chez l'homme normal. *Soc. Biologie Paris*, 9 mars 1929.
- LEHMANN (Breslau). — Indication de la décapsulation du rein. *Berliner Klinische Wochenschrift*, 22 janv. 1912.
- LEMIERRE et ET. BERNARD. — Néphrite suraiguë mercurielle avec ascension de l'urée du sang à 7 gr. 29. Guérison. *S. M. H. P.*, 1924.
- LEMIERRE et ET. BERNARD. — L'azotémie dans les néphrites. *Journées Médicales d'Evian*, sept. 1929.
- LEMIERRE, THUREL, RUDOLF. — Hypochlorémie au cours d'une néphrite chronique avec azotémie. Accentuation de l'azotémie après rechloruration. *Soc. Méd. Hôp. de Paris*, 28 juin 1929, p. 956.
- LENORMAND. — Contribution à l'étude de l'acidose rénale. *Th. Paris*, 1929.
- LE NOUËNE. — Du traitement chirurgical des néphrites. *Th. Paris*, 1902-03.
- LE RENARD. — La décapsulation du rein. Traitement symptomatique des oliguries graves et de l'anurie. *Th. Lyon*, 1925.

- LESNE. — Urémie aiguë après injection de novarsénobenzol.
Décapsulation unilatérale. Mort. *S. M. H. P.*, 1921, p. 399.
- LEVY, DREYFUS. — Décapsulation rénale pour néphrite oligurique. *Soc. Fr. d'Urol.*, 18 mars 1929.
- LOBO-ONELL, IBARRA LORING et BISQUERTT. — Etude d'un cas d'anurie due à l'oxycyanure de mercure. *Soc. Fr. d'Urologie*, 13 juin 1921 ; *Journ. d'Urologie*, 1921, p. 117.
- LONGARD. — Le traitement de l'éclampsie par décapsulation des reins. *Monatsschrift für Geburtschulfe und Gynäkologie*, 4 oct. 1911.
- LOUMEAU. — Néphrotomie dans les néphrites médicales. *Soc. méd. et chirurg. de Bordeaux*, 28 févr. 1902.

M

- MAZEL. — Recherche sur l'intoxication aiguë par le sublimé. *Th. Lyon*, 1913.
- MAZEL et MURARD. — Etude expérimentale de la néphrite aiguë par le sublimé et de son traitement chirurgical. *Lyon Chir.*, 1913.
- MAY (Etienne), KAPLAN et BOLGERT. — Azotémie aiguë post-arsénobenzolique avec rétention chlorurée. *Bull. et Mém. Soc. Méd. des Hôp. de Paris*, 17 mai 1929.
- MÉNÉTRIER, BÉNARD et SURMONT. — Anurie par intoxication mercurielle. *Soc. M. H. Paris*, 1922, p. 1435.
- MERCKLEN. — Etude sur l'anurie. *Th. Paris*, 1881.
- MERCKLEN. — Hypochlorémies et rechloruration. *Pratique médicale française*, sept. 1931.
- MERCKLEN et BRUSSET. — Evolution parallèle de l'azotémie et de l'hypothermie dans un cas de néphrite infectieuse. *S. M. H. P.*, 1929.

MERCKLEN et GOWELL. — Myotonie à forme méningée par poussée d'azotémie avec hypochlorémie. Bon état fonctionnel des reins après la crise. *Soc. Méd. Hôp. de Paris*, 25 mai 1931.

MERCKLEN et LIOUST. — 6 nouveaux cas d'intoxication hépatorenale aiguë avec azotémie.

MONGOURD et BRAUDIS. — Observations pour servir à l'étude des indications opératoires dans les néphrites médicales. *J. Méd. Bordeaux*, 5 mai 1902.

MOSUY, JAVAL et LÉVY-BRUHL. — Note sur un cas de grande azotémie avec survie exceptionnellement prolongée. *S. M. H. P.*, 1911, p. 374.

MOURIQUAND, FLORENCE et MAZEL. — *Soc. Méd. des Hôp. de Lyon*, 1^{er} févr. 1921.

MURARD. — Les néphrites chroniques au point de vue chirurgical. *Th. Lyon*, 1913.

N

NASH et BÉNÉDICT. — The ammonia content of the blood and its bearing on the mechanism of acid neutralisation in the animal organism. *J. of Biol. Chemistry*, 2 oct. 1921.

O

ORAISON. — Traitement chirurgical des néphrites. *Revue pratique des mal. des org. génito-urinaires*, 1904, p. 61.

P

PATEL et CAVAILLON. — Du traitement chirurgical des néphrites. *Annales des mal. des org. génito-urinaires*, 1903, p. 1359.

PASTEAU. — La décapsulation dans les néphrites médicales. *Ass. franç. d'Urol.*, 1904 ; *Annales des mal. des org. génito-urin.*, 1904, p. 1754 ; *Nord Médical*, 1905, p. 45 ; *XV^e Congr. internat. de Méd. de Lisbonne*, 1906 ; *Pr. Méd.*, 9 mai 1906.

- PASTEUR-VALÉRY-RADOT. — Variations du taux de l'urée chez les brightiques azotémiques sous l'influence de l'injection de NaCl. *Soc. Biol.*, 1914, p. 760.
- Etude sur le fonctionnement rénal dans les néphrites chroniques. *Th. Paris*, 1918.
- Influence de la réchloruration sur le taux de l'urée sanguine. *Soc. Méd. Hôp. de Paris*, 12 oct. 1928.
- PAVEL, CLAUDIAN et CORNATEANO. — La signification clinique et physio-pathologique du signe de Chvostek. *Annales de Médecine*, 1930, p. 87.
- PEABODY. — Studies of acidosis and dyspnea in renal and cardiac diseases. *The Archives of Internal Medicine*, août 1914.
- PÉTREQUIN. — Etude physio-pathologique des anuries. Applications thérapeutiques. *Th. Strasbourg*, 1931.
- PIC. — Les médications diurétiques. *Congrès franç. de Médecine*, Lyon, 1911.
- PIC et THIERS. — Les vraies et fausses chloropénies. *Soc. Méd. Hôp. de Lyon*, 8 avril 1930 ; *Lyon Médical*, 15 juin 1930.
- PIÉTRI. — Rétention chlorée et troubles psychiques. *Th. Lyon*, 1929.
- POLEN. — Les suites de la décapsulation rénale pour éclampsie. *Urologie*, 1912, pp. 146-151.
- POUSSON. — Traitement chirurgical des néphrites médicales. 1 volume. Paris, 1904, Baillières.
- De l'intervention chirurgicale dans les néphrites infectieuses aiguës et dans les néphrites chroniques. *Soc. chirurgie de Paris*, juin 1901.
- Encyclopédie française d'Urologie.
- *Rapport XV^e Congr. internat. de Méd. de Lisbonne*, 1906.
- Chirurgie des néphrites. Paris, Doin, 1909.
- POUZIN-MALIGNE (Mme). — Anurie d'origine médicamenteuse chez un nourrisson. *Soc. Pédiatrie*, 12 juin 1928.

PRINCETEAU. — Chirurgie des néphrites. *Congrès de chirurgie*, 1905.

PUECH et CRISTOL. — Du rôle des polypeptides dans l'intoxication urémique. Indice de polypeptidémie et néphrite urémigène. *Annales de Médecine*, janv. 1929.

R

RAMOND. — Clinique médicale pratique. Tome I. Les anuries.

RATHERY, BIERRY et SIGWALD. — Néphrite aiguë et acidose. *S. M. H. P.*, 1925, p. 1283.

RATHERY et BODET. — La tension de l'acide carbonique dans l'air alvéolaire. *Paris Médical*, 7 mai 1921.

RATHERY et RUDOLF. — Néphrites chroniques. R. A. Cl sanguin et plasmatique. *S. M. H. P.*, nov. 1928.

RATHERY et RUDOLF. — Néphrite aiguë, azotémie. Chlorures sanguins et R. A. *Soc. Méd. des Hôp. de Paris*, 18 janv. 1929.

— Crises d'azotémie récidivantes. Chlorures sanguins et R. A. *Soc. Méd. des Hôp. de Paris*, 20 juillet 1928.

RATHERY, TROCMÉ et Julien MARIE. — L'acidose dans les néphrites. *Pr. Méd.*, 23 juill. 1927, p. 921.

RENON. — Anurie complète de 7 jours sans urémie chez un vieillard atteint de lithiase rénale. *S. M. H. P.*, 1900, p. 140.

ROGER, WIDAL et TEISSIER. — Nouveau Traité de Médecine. Fascicule XVII. Pathologie des reins.

ROGER. — *Traité de physiologie*. Appareil urinaire.

ROMMER. — La redécapsulation des reins. *R. Méd.*, 18 juin 1904.

ROSVING. — Les néphrites chirurgicales. *Bruxelles médical*, 1^{er} mars 1922.

ROUVILLE (de). — A propos de la décapsulation du rein. *Pr. méd.*, 11 juin 1904.

S

SAINT-PAU. — Etude clinique et chimique d'une hépato-néphrite apiolique. *Th. Lyon*, 1930.

SANTY. — Néphrite aiguë mortelle consécutive à une transfusion. *Soc. Chir. de Lyon*, 6 mai 1926.

SAVY et THIERS. — L'état du Cl, de l'urée et de la R. A. du liquide céphalo-rachidien dans les rétentions brightiques et les états acidosiques. Le divorce hémorachidien. *Annales de Médecine*, juill. 1929.

— Sur l'urée et le Cl rachidiens dans les rétentions de ces substances. *Soc. Biologie de Lyon*, 18 juin 1928.

— Les méningo-néphrites (les méningites infectieuses latentes dans les urémies nerveuses et les ictères graves). *Annales de méd.*, jany. 1930.

SCHMIDT. — *Deutsche Zeitschrift für Chirurgie*, 1905, p. 296.

SCOLL et FOULDS. — Cas d'anurie prolongée, traitée par la décapsulation. *Journ. of the Amer. Med. Assoc.*, 5 févr. 1921.

SICARD et BONNET. — Transfusion suivie de mort par anurie. *Pr. Méd.*, 17 juin 1925.

SOREL. — Traitement chirurgical des néphrites. *Ass. fr. d'Urol.*, 1903.

STRAUSS. — Traitement chimique des affections internes du rein. *Zeitschr. für Urologie*, p. 481.

T

THIERS. — La valeur séméiologique de la réaction de Jolles pratiquée sur 2 cc. 5 de défécât trichloracétique de sérum.

THIERS, (H.). — L'urémie convulsive. *Th. Lyon*, 1928.

THIERS (H.). — Evolution parallèle et régressive de l'indoxylémie et de l'indoxylurie au cours d'une azotémie à marche progressive liée à une compression urétérale par néoplasme pelvien. *Soc. Biol. Lyon*, 1930, p. 91.

— Coloration jaune du chloroforme observée avec la méthode de Jolles pour la recherche de l'indoxyle. *Soc. Biol. Lyon*, 6 juin 1931.

THIERS. — Sur les causes du polymorphisme clinique de l'urémie nerveuse. *Bull. Méd.*, 5 juin 1930.

THIERS. — Hyperchlorie cérébrale à forme délirante et myoclonique au cours d'une chloropénie sanguine, hépatique et musculaire avec azotémie. *Soc. Biol. Lyon*, 1930, p. 296.

— *Bulletin de la Soc. de Chimie Biologique*, n° 6, 1929.

— *Journal de physiol. et pathol. générale*, n° 1, 1930.

— Valeur sémiologique de l'indoxylémie dans les maladies des reins. *Journal de Méd. de Lyon*, 20 avril 1931.

TISSERAND. — Décapsulation rénale dans les néphrites aiguës toxiques. *Lyon Chir.*, 1913.

TUFFIER. — A propos de la décapsulation du rein. *Pr. Méd.*, 20 avril 1906 ; *Soc. Chirurg. de Paris*, 14 nov. 1906.

TURPIN, Mlle LAURENT et GUILLAUMIN. — Etude clinique et physico-chimique d'un cas d'anurie mercurielle traitée par la décapsulation rénale unilatérale. Guérison. *Pr. Méd.*, 1929, p. 201.

V

VAN SLYKE et CULLEN. — *J. of Biol. chirurg.*, 1917, p. 438.

VAN CAULAERT. — Etude sur les rétentions chlorurées sèches. *Th. Strasbourg*, 1925.

- VILLARD et TAVERNIER. — La transplantation du rein. *Pr. Méd.*, 1910.
- VOÛEL. — Décapsulation des reins. *Munchener Mediz. Wochenschrift*, 4 févr. 1921.
- VOLHARDT. — Le traitement chirurgical des néphrites. Rapport au Congrès de Berlin, 3-10-24, par le professeur Volhardt de Halle, in *Klinische Wochenschrift*, 22 janv. 1925, p. 145.
- Die Nephritis Behandlung. *Zentralblatt für Chirurgie*, 1927, p. 1060.

W

- WEILL (Pierre). — L'acidose. *Monde médical*, 1924.
- WEILL (André). — L'azotémie au cours des néphrites chroniques. *Th. Paris*, 1913.
- WEILL (Mathieu Pierre) et GUILLAUMIN. — L'acidose des néphrites. *Bull. et Mémoires de la Soc. Méd. des Hôp.*, 16 nov. 1923.
- WEIL (Emile) et LAMY. — 3 cas d'anémie chez des néphrites chroniques azotémiques. Traitement par les transfusions sanguines. *S. M. H. P.*, 1921, p. 637.
- WORMS et HAMANT. — Du traitement chirurgical des néphrites médicales aiguës. *Annales des org. génito-urinaires*, 1911, p. 1940.
- WREDE. — Traitement chirurgical de la néphrite par le sublimé. *Zentralblatt für Chirurgie*, 1927, p. 1060.

Z

- ZONDEK. — La valeur clinique de la décapsulation du rein et de la scarification du rein. *Soc. Berlinoise de Médecine*, déc. 1910 ; *Revue de Chir.*, 10 juin 1911, p. 827.

TABLE DES MATIÈRES

	Pages
INTRODUCTION	9
CHAPITRE I. — LES DONNÉES DE LA CLINIQUE	13
CHAPITRE II. — LES DONNÉES DU LABORATOIRE ..	21
A. <i>Etude analytique</i>	21
1. Augmentation d'urée sanguine	22
2. Rétention des polypeptides	25
3. Rétention de l'indoxyle	27
4. Le chlore sanguin	28
5. La réserve alcaline	32
B. <i>Conclusion</i>	34
CHAPITRE III. — LES MOYENS THÉRAPEUTIQUES ..	37
A. <i>La lutte contre l'intoxication</i>	38
a. Les toni-cardiaques	39
b. La saignée	39
c. La transfusion associée à la saignée ..	42

	Pages
d. Les injections de bicarbonate de soude	47
e. Les injections rechlorurantes	54
B. <i>Le rétablissement de la diurèse</i>	63
a. Traitement étiologique	63
b. Ventouses. Bains	65
c. Opothérapie rénale et diurétiques	65
d. Les injections de sérum sucré hyper- tonique	68
e. Les thérapeutiques chirurgicales	71
f. Le traitement radiothérapique	30
<i>Conclusions</i>	80
CHAPITRE IV. — LA PÉRIODE POST-ANURIQUE	83
CHAPITRE V. — LES OBSERVATIONS	89
CONCLUSIONS	125
BIBLIOGRAPHIE	129
